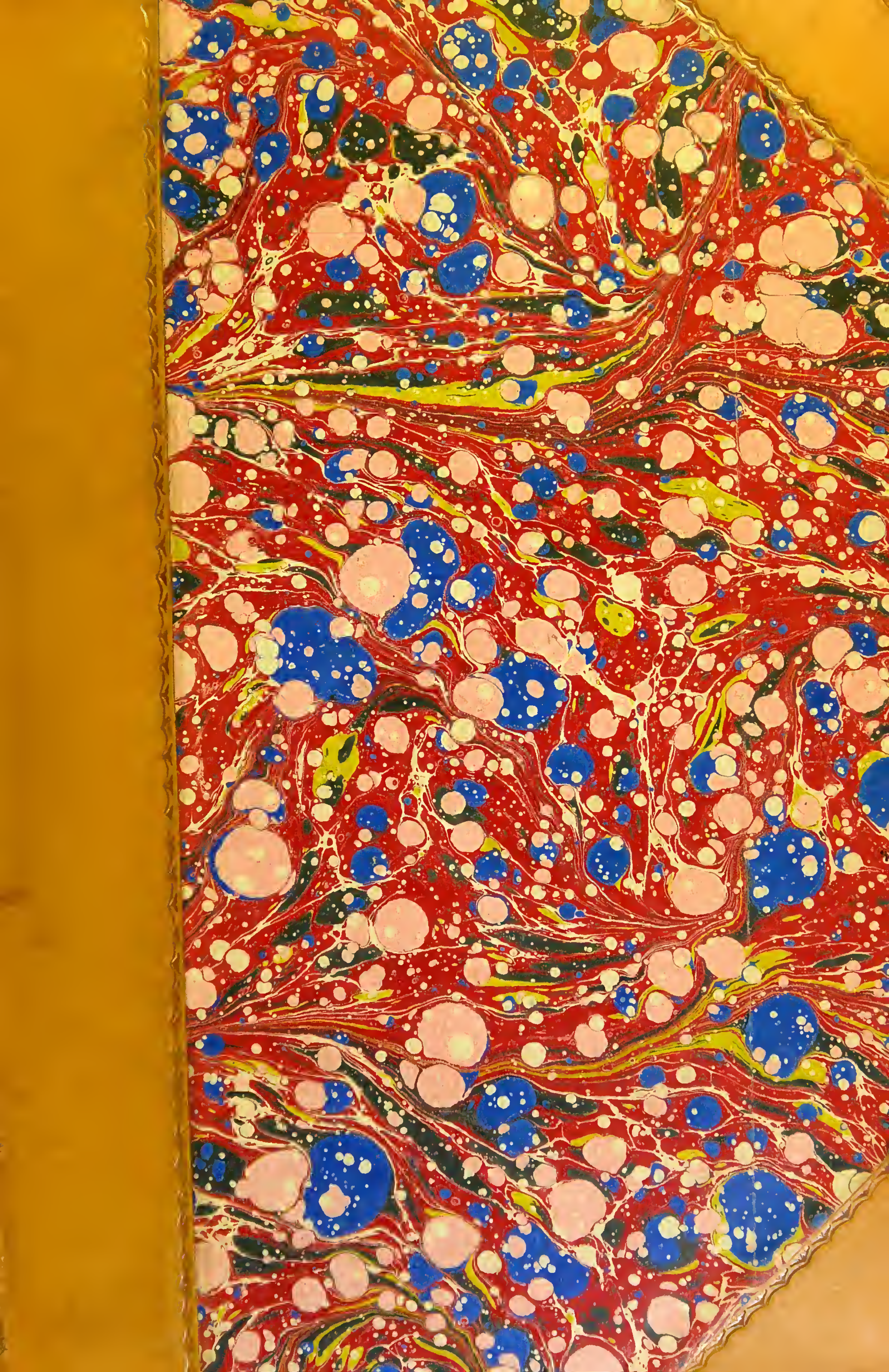


Die

Mikroorganismen der Mundhöhle.

Die örtlichen und allgemeinen Erkrankungen,

welche durch dieselben hervorgerufen werden.



Von

W. D. Miller,

Dr. med. et phil.,

Professor am zahnärztlichen Institute der Universität Berlin.

Mit 134 Abbildungen im Texte und 18 Photogrammen.

Zweite umgearbeitete und stark erweiterte Auflage.

Leipzig.

Verlag von Georg Thieme.

1892.

Herrn

Geheimen Sanitätsrath Dr. S. Guttmann

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Vorrede zur ersten Auflage.

Durch die modernen bacteriologischen Forschungsmethoden hat man festgestellt, dass im Bereiche der Mundhöhle mikroskopische Lebewesen eine für den örtlichen wie für den allgemeinen Gesundheitszustand höchst bedeutsame Wirkung entfalten können. Es ist mit Sicherheit nachgewiesen worden, dass nicht allein bei weitem die grösste Mehrzahl derjenigen Erkrankungen der Zähne und der angrenzenden Theile, für welche die Hülfe des Zahnarztes in Anspruch genommen wird, ihre Entstehung den im Munde vorkommenden Bacterien zu verdanken hat, sondern dass auch anderweitige örtliche und allgemeine Erkrankungen von verschiedenster Natur und höchster Bedeutung auf dieselbe Ursache zurückzuführen sind. Diese Krankheitsprocesse werden theils durch die directe Wirkung der Bacterien, oder deren Stoffwechselproducte, auf die Mundschleimhaut, theils durch das fortwährende Herunterschlucken von Bacterienmassen, theils durch das Hinabführen von Keimen mit dem Luftstrom in die Lunge oder endlich auf anderen in Kapitel X beschriebenen Wegen zu Stande gebracht.

Das Vorhandensein eines Nährbodens für Bacterien am Eingangsthor des menschlichen Körpers, wie er unter Umständen kaum günstiger gedacht werden kann, ist eine Thatsache, deren Tragweite erst neuerdings die gebührende Würdigung zu erfahren beginnt.

Im Nachfolgenden soll der Versuch gemacht werden, unsere Kenntnisse über das Wesen der Mundbacterien, über die Gährungsvorgänge und krankhaften Processe, welche sie im Munde verursachen, sowie über ihre Beziehung zu Krankheiten entfernter Körpertheile und zu allgemeinen Erkrankungen darzuthun. Der Inhalt des Buches bringt hauptsächlich die Ergebnisse von eigenen Untersuchungen,

welche zum Theil in deutschen, englischen und amerikanischen Journalen veröffentlicht worden sind, zum Theil an dieser Stelle zum ersten Male publicirt werden.

Es ist mein Bestreben gewesen, in erster Linie eine in der zahnärztlichen Literatur recht fühlbar gewordene Lücke auszufüllen. Doch auch dem praktischen Arzte hoffe ich in den Kapiteln über die pathogene Wirkung der Mundbacterien interessantes Material geboten zu haben.

Um denjenigen Lesern, welche sich mit bacteriologischen Studien nicht beschäftigt haben, das Verständniss der durch die Mundpilze verursachten Gährungsvorgänge und krankhaften Processe zu erleichtern, habe ich eine möglichst kurz gehaltene Erläuterung der Morphologie, der Lebensbedingungen und Lebensäusserungen der Mikroorganismen im Allgemeinen vorausgeschickt, sowie einige Notizen über die Beschaffenheit der Mundsäfte und derjenigen organischen Stoffe der Mundhöhle, welche den Bacterien als Nährmaterial dienen, resp. von denselben verzehrt oder zersetzt werden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, allen denjenigen Herren, die mir ihre Sammlungen zugänglich gemacht haben, meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Ganz besonders gedenke ich hier meines lieben Freundes, des Sanitätsrathes Dr. S. Guttmann, der mir stets mit Rath und That zur Seite stand.

Aus der Reihe der von mir benutzten Quellen erwähne ich in erster Linie das Lehrbuch der Mikroorganismen von Flügge, welches sich mir namentlich bei der Bearbeitung des ersten Kapitels als werthvolles Hülfsmittel erwies, sowie die Jahresberichte über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen von Baumgarten.

Berlin, im März 1889.

Der Verfasser.

Vorrede zur zweiten Auflage.

Die freundliche Aufnahme, welche der ersten Auflage des vorliegenden Buches in der medicinischen wie in der zahnärztlichen Fachpresse zu Theil geworden ist, hat mich überzeugt, dass das Erscheinen desselben ein zeitgemässes war und dazu beigetragen hat, eine Lücke in der Literatur auszufüllen.

Seit der Zeit haben sich die Untersuchungen und Publicationen auf diesem Gebiete so vermehrt, dass gegenwärtig ein ansehnliches und werthvolles zahnärztlich-bacteriologisches Material vorliegt. Ich gehe wohl nicht fehl in der Annahme, zu einer Reihe dieser neuen Untersuchungen die Anregung gegeben zu haben.

Zum weitaus grössten Theile hat die Zahnheilkunde es mit Erkrankungen parasitärer Natur zu thun, und so gilt unser vornehmstes Interesse weiterhin der Mitarbeit an der Entwickelung und Lösung der bacteriologischen Fragen.

Ganz besonders ist die Frage der Asepsis und Antisepsis auch in der Zahnheilkunde Gegenstand zahlreicher und erfolgreicher Untersuchungen gewesen. Demgemäss hat auch das diesen Gegenstand behandelnde Kapitel in der vorliegenden Auflage eine gänzliche Umarbeitung und die entsprechende Erweiterung erfahren.

Ferner sind die für die Bedeutung der Mundhöhle als Eingangspforte bei Infectionen der Nebenhöhlen wie bei allgemeinen Erkrankungen zahlreichen neugewonnenen Beläge ausführlich behandelt worden.

In entgegenkommendster Weise giebt der Herr Verleger, trotz der starken Erweiterung des Buches, die vorliegende Auflage zu einem ermässigten Preise heraus, um sie möglichst weiten Kreisen zugänglich zu machen.

Berlin, im Juli 1892.

Der Verfasser.

Inhalts-Verzeichniss.

Erster Abschnitt.

Allgemeiner Theil.

Kapitel I.

Die Bacterien.

Lebensäusserungen der Bacterien.

Kapitel II.

Kapitel III.

Kapitel IV.

Kapitel V.

Kapitel VI.

Kapitel VII.

Kapitel VIII.

Zweiter Abschnitt.

Die pathogenen Mundbacterien.

Kapitel IX.

Kapitel X.

Kapitel XI.



Literatur-Verzeichniss.

[1]) De Bary, Vergl. Morphologie und Biologie der Pilze. S. 490.

[2]) Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1886. S. 76.

[3]) Frank, Leunis' Synopsis der drei Naturreiche. Bd. III. Specielle Botanik, Kryptogamen. § 842.

[4]) Zopf, Die Spaltpilze. S. 1.

[5]) Cornil und Babes, Les Bactéries. 2. Aufl. S. 174.

[6]) Ehrenberg, Organisation, Systematik und geographisches Verhältniss der Infusionsthierchen. Berlin 1830. Die Infusionsthierchen als vollkommene Organismen. Leipzig 1838.

[7]) Leeuwenhoek, Opera omnia sive arcana naturae ope microscopiorum exactissimorum detecta. 1722.

[8]) Nencki, Beiträge zur Biologie der Spaltpilze. 1880.

[9]) Cohn und Mendelsohn, Cohn's Beiträge. Bd. III, Heft 1.

[10]) Koch, Dtsch. med. Wochenschr. 1890. S. 757.

[11]) Koch, Aetiologie der Wundinfectionskrankheiten. Leipzig 1878. S. 46.

[12]) Brieger, Kitasato und Wassermann, Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskr. Bd. XII, 1892. S. 137.

[13]) Wassermann, Dtsch. med. Wochenschr. 1892. No. 17.

[14]) G. Klemperer, Ueber die Beziehung der Mikroorganismen zur Eiterung. (Aus dem Laboratorium der 2. medicinischen Klinik zu Berlin. Zeitschr. f. klin. Med. 1885. Bd. X, S. 158.)

[15]) D. Biondi, Contribuzione all' etiologia della suppurazione. (La Riforma medica, 1886. No. 34—36.)

[16]) A. Zuckermann, Ueber die Ursache der Eiterung. (Centralbl. f. Bacteriologie und Parasitenkunde. 1887. Bd. I. No. 17.)

[17]) Kreibohm und Rosenbach, Experimentelle Beiträge zur Frage: Kann Eiterung ohne Mitbetheiligung von Mikroorganismen, durch todte Stoffe, entstehen? (Archiv f. klin. Chir. 1888. Bd. XXXVII, S. 737.)

[18]) Uskoff, Virchow's Archiv. Bd. LXXXVI, S. 150.

[19]) Councilman, Virchow's Archiv. Bd. XCII, S. 217.

[20]) Orthmann, Virchow's Archiv. Bd. XC, S. 549.

[21]) Grawitz und W. de Bary, Ueber die Ursachen der subcutanen Entzündung und Eiterung. (Virchow's Archiv. Bd. CVIII, S. 67.)

[22]) Scheurlen, Weitere Untersuchungen über die Entstehung der Eiterung, ihr Verhältniss zu den Ptomaïnen und zur Blutgerinnung. (Fortschritte d. Medicin. 1887. No. 23, S. 762.)

[23]) Nathan, Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. XXXVII, Heft 4.

[24]) Grawitz, Beitrag zur Theorie der Eiterung. (Virchow's Archiv. Bd. CXVI, Heft 1, S. 116.)

[25]) Kaufmann, Archiv f. Exper. Pathol. u. Pharmac. Bd. XXV, S. 397.

[26]) Steinhaus, Aetiologie der acuten Eiterungen. Monographie.

[27]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie.

[28]) Miller, Ueber Gährungsvorgänge im Verdauungstractus und die dabei betheiligten Spaltpilze. (Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 49.)

[29]) Flügge, Die Mikroorganismen. Leipzig 1886.

[30]) Pasteur, Annales de Chimie et Physiologie. 1857.

[31]) Hueppe, Ueber die Zersetzung der Milch. (Mitth. a. d. Reichsgesundheitsamt. Bd. II, S. 307.)

[32]) Black, Gelatineforming Microorganisms. (Independent Practitioner. 1886. S. 546.)

[33]) Prazmowski, Untersuchungen über die Entwickelung und Fermentwirkung einiger Bacterienarten. Leipzig 1880.

[34]) Brieger, Ueber Spaltungsproducte der Bacterien. (Zeitschr. f. physiol. Chemie. Bd. VIII, Heft 4 und Bd. IX, Heft 1.)

[35]) Fitz, Berichte der Chem. Gesell. 1873, Bd. VI, S. 48; 1876, Bd. IX, 2, S. 1348; 1878, Bd. XI, S. 42; 1879, Bd. XII, 1, S. 474; 1880, Bd. XIII, 1, S. 1309; 1882, Bd. XV, 1, S. 867; 1883, Bd. XVI, S. 844; 1884, Bd. XVII, S. 1189.

[36]) Boutroux, Sur la fermentation lactique. (Comptes rendus. Bd. LXXXVI, S. 605. 1878.)

[37]) Flügge, Die Mikroorganismen. S. 486.

[38]) Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss u. s. w. Bern 1876.

[39]) Brieger, Ueber Ptomaïne. Weitere Untersuchungen über dieselben, 1885, und Untersuchungen über Ptomaïne. 3. Theil. 1886.

[40]) Vaughan, Ueber die Anwesenheit von Tyrotoxicon in giftigem Speiseeise und in giftiger Milch, seine wahrscheinliche Beziehung zur Cholera infantum. (Archiv f. Hygiene. Bd. VII, S. 420.)

[41]) Brieger und Fränkel, Berliner klin. Wochenschr. 1890. S. 241, 268, 1133.

[42]) Vaughan, Ptomaïne und Leucomaïne. Philad. 1891.

[43]) Hansen, Contributions à la connaissance des organismes qui peuvent se trouver dans la bière et la moût de bière et y vivre. (Meddelser fra Carlsberg-laboratoriet. 1879. Heft 2.)

[44]) W. Leube und E. Greser, Ueber die harnstoffzersetzenden Pilze im Urin. (Virchow's Archiv. Bd. C, S. 555.)

[45]) Schlösing und Müntz, Comptes rendus. Bd. LXXXIX, S. 891 und 1074; Bd. LXXXIV. S. 301; Bd. LXXVII, S. 203 und 353.

[46]) Gayon und Dupetit, Comptes rendus. 1882. Bd. XCV, S. 644 und 1365.

[47]) Dehérain und Maquenne, Sur la réduction des nitrates, etc. (Comptes rendus. 1882. II. Bd. XCV, S. 691, 732 und 854.)

[48]) Heraeus, Ueber das Verhalten der Bacterien im Brunnenwasser. (Zeitschr. f. Hygiene. Bd. I.)

[49]) Warrington, Journal of the Chem. Society. Aug. 1888. S. 727.

[50]) Binz, Arzneimittellehre. S. 197— 198.

[51]) Liborius, Flügge. Die Mikroorganismen. S. 455.

[52]) Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. S. 188.

[53]) Ellenberger und Hofmeister, Der Speichel der Wiederkäuer. (Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen. 1885. S. 119.)

[54]) Ellenberger und Hofmeister, Die Function d. Speicheldrüsen der Haussäugethiere. (Archiv f. wissensch. u. prakt. Thierheilk. 11. 1885.)

[55]) Roux, Gazz. med. veterin. di Milano. 1871. (S. Hoppe-Seyler[27].)

[56]) Hermann, Physiologie. S. 94.

[57]) Kirkes, Handbook of Physiology.

[58]) Kirk, A Contribution to the Etiology of Erosion. (Dental Cosmos. 1887. S. 50.)

[59]) Leeuwenhoek, Opera omnia etc. Bd. II, S. 40, 1722.

[60]) Mandl, Comptes rendus hebd. des Séances de l'Académie des Sciences. Bd. XVII, S. 213.

[61]) Bühlmann, Müller's Archiv f. Anatomie. 1840.

[62]) Henle, Pathologische Untersuchungen. 1840.

[63]) Erdl, Allgemeine Zeitung für Chirurgie von Rohatzsch. 1843. No. 19. S. 159.

[64]) Ficinus, Ueber das Ausfallen d. Zähne. (Walter's u. Ammon's Journal für Chirurgie etc. 1847. Bd. VI, Heft 1.)

[65]) Robin, Histoire naturelle des végétaux parasites. 1853.

[66]) Robin, Des végétaux qui croissent sur les animaux vivants. Paris 1847. S. 42.

[67]) Klencke, Die Verderbniss der Zähne. Leipzig 1850.

[68]) Hallier, Die pflanzlichen Parasiten etc. Leipzig 1866.

[69]) Arndt, Virchow's Archiv. Bd. LXXIX. S. 76.

[70]) Leber und Rottenstein, Ueber d. Caries der Zähne. Berlin 1867.

[71]) Rappin, Des Bactéries de la Bouche. 1881.

[72]) Rasmussen, Om Dryking af Mikroorganisme fra Spyt af sunde Menesker. 1883.

[73]) Vignal, Recherches sur les Microorganismes de la bouche. (Archives de physiol. norm. et pathol. 1886. No. 8.)

[74]) Miller, Zur Kenntniss der Bacterien der Mundhöhle. (Dtsch. med. Wochenschr. 1884. No. 47.)

[75]) Lewis, Lancet, Sept. 1884.

[76]) Miller, Ueber einen Zahn-Spaltpilz, Leptothrix gigantea. (Berichte der Botanischen Gesellschaft. 1883. S. 224.

[77]) Clark, Johnston's Dental Miscellany. 1879. S. 447.

[78]) Miller, Biological Studies on the Fungi of the Human Mouth. (Indep. Practitioner. 1885. S. 227 und 283.)

[79]) Miller, Dtsch. med. Wochenschr. 1884. No. 36.

[81]) Black, Transactions of the Ill. State Dental Society. 1886.

[82]) Watt, Chemical Essays.

[82]) Miller, Independent Practitioner. 1883. August.

[83]) Miller, Mittheil. über das Vorkommen von Eisen in den Zahngeweben. (Verhandl. d. deut. Odont. Gesell. Bd. I, Heft 3. 1890.)

[84]) Cunningham und Robinson, Trans. Odont. Soc. Gr. Brit. 1889. Juni.

[85]) Castle, The Forceps. 1855. Januar.

[86]) Broughton, Trans. Odont. Soc. Gr. Brit. 1891. S. 270.

[87]) Vignal, La France médicale. Août 25 1887.

[88]) Hueppe, Dtsch. med. Wochenschr. 1884. No. 48 und 49.

[89]) Escherich, Die Darmbacterien des Säuglings. 1886.

[90]) Baginsky, Dtsch. med. Wochenschr. 1888. No. 20.

[91]) Oppenheimer, Dtsch. med. Wochenschr. 1890. No. 52.

[92]) Behring, Beiträge zur Aetiologie des Milzbrandes. (Zentralbl. f. Hygiene. Bd. VI. 1889.)

[93]) Kräutermann, Sicherer Augen- und Zahnarzt. 1732. (Vergl. Schlenker[95]).)

[94]) Bourdet, Recherches et observations sur toutes les parties de l'art du dentiste. 1757. S. 95.

[95]) Schlenker, Die Verderbniss der Zähne.

[96]) v. Carabelli, Handbuch der Zahnheilkunde.

[97]) Eustachius, Opuscula anatomica et de dentibus. 1574.

[98]) John Hunter, Diseases of the Teeth etc. 1778.

[99]) Joseph Fox, The History and Treatment of the Diseases of the Teeth and Gums. 1806.

[100]) Thomas Bell, Anatomy, Physiology and Diseases of the Teeth. 1831.

[101]) E. Neumann, Ueber das Wesen der Zahnverderbniss. (Archiv f. klin. Chirurgie. Bd. VI, Heft 1, S. 117.)

[102]) Hertz, Virchow's Archiv. Bd. XLI, S. 441.

[103]) Köcker, Principles of Dental Surgery. S. 111.

[104]) Heitzmann und Boedecker, Inflammation of Dentine (Eburnitis). (Indep. Pract. 1886. S. 120.)

[105]) Heitzmann und Boedecker, Contributions to the History of the Development of the Teeth. (Indep. Pract. Mai 1887 bis Juli 1888.)

[106]) Frank Abbott, Caries of the Human Teeth. (Dental Cosmos. 1879. Februar, März, April.)

[107]) Heitzmann, New England Journal of Dentistry. Bd. I, S. 193.

[108]) Fauchard, Le chirurgien-dentiste. Paris 1728, 1746, 1786.

[109]) Pfaff, Abhandlung von den Zähnen. 1756.

[110]) Linderer, Handbuch der Zahnheilkunde. 1837 und 1842.

[111]) W. Robertson, A Practical Treatise on the Human Teeth etc. 1835.

[112]) Regnart, Gaz. des hôpit. 1838.

[113]) Magitôt, La salive. Paris 1867.

[114]) Wedl, Pathologie der Zähne. 1870.

[115]) J. Tomes, Dental Surgery. 1873. S. 734.

[116]) J. Taft, Operative Dentistry.

[117]) Magitôt, Etudes et expériences sur la salive. Paris 1867.

[118]) Milles und Underwood, Transact. internat. med. Congr. 1881.

[119]) Ad. Weil, „Die Pilze der Zahnkrankheiten“, aus: „Zur Aetiologie der Infektionskrankheiten.“ (Vorträge gehalten im ärztlichen Verein zu München. 1881. Finsterlin.)

[120]) Arkövy, Diagnostik der Zahnkrankheiten.

[121]) Black, Dental Caries. American System of Dentistry. Bd. I. 1886.

[122]) Sudduth, Dental Cosmos. Mai 1887.

[123]) Geo. Allan, Indep. Pract. October 1888.

[124]) Mummery, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Bd. V. 14.

[125]) Wellauer, Scheff's Handbuch d. Zahnheilk. 1891. 10. Lieferung.

[126]) Bridgman, Trans. Odont. Soc. 1861—63. Bd. III, S. 369.

[127]) Chase, Correspondenzbl. f. Zahnärzte. 1880. S. 190.

[128]) Miller, Dtsch. med. Wochenschr. 1881. No. 39.

[129]) Miller, Dental Cosmos. 1881. S. 91.

[130]) E. du Bois-Reymond, Monatsschr. d. kgl. Akad. d. Wissenschaften zu Berlin. 1886. S. 807 ff.

[131]) E. du Bois-Reymond, Archiv f. Physiol. 1871. S. 608 ff.

[132]) Christiani, Poggdff. Annal. Ergänzbd. VIII. S. 573 Anmkg.

[133]) J. Tomes, A System of Dental Surgery. 2. Edition. S. 720.

[134]) Magitôt, Recherches sur la carie des dents. 1871.

[135]) J., und C. S. Tomes, Dental Surgery. 2. Edition. 1873. S. 722.

[136]) Wedl, Pathologie der Zähne. S. 334.

[137]) O. Walkhoff, Mikroskopische Untersuchungen über pathologische Veränderungen des Dentins. (Monatsschr. f. Zahnheilk. 1885. S. 12.)

[138]) Black, American System of Dentistry. Vol. I. S. 741.

[139]) F. J. Clark, Indep. Pract. 1883. S. 134.

[140]) Mayr, New England Journal of Dentistry. Vol. II. S. 1.

[141]) Bennefeld, Correspondenzbl. f. Zahnärzte. 1885. S. 29.

[142]) Alfred Gysi, Dental Caries under the Microscope. (Dental Cosmos. April 1887.)

[143]) A. Weil, Zur Histologie der Zahnpulpa (Habilitationsschrift. München 1887.)

[144]) Watson, Dental Record. 1889. No. 8.

[145]) Miller, Einfluss der Mikroorganismen auf die Caries der menschlichen Zähne. (Archiv für experimentelle Pathologie. Bd. XVI. 1882.)

[146]) Mummery, Verhandl. d. X. internat. med. Congr. Bd. V. 14.

[147]) J. Tomes, Dental Surgery. 1887. 3. Ed. S. 246.

[148]) J. Tomes, ibid. 2. Ed. S. 301.

[149]) Harris, Ueber die Zähne der Dermoidcysten. (Inaug. Dissert. Zürich 1892.)

[150]) Magitôt, Traité de la carie dentaire. Paris 1867.

[151]) Milles and Underwood, Trans. of the Odont. Soc. of Great Britain. 1884. (Correspondenzbl. f. Zahnärzte. 1884. S. 346.)

[152]) Förster, Independent Praetitioner. 1885. November.

[153]) Sewill, Trans. Odont. Soe. Gr. Brit. 1891. Bd. XXIII. S. 257.

[154]) Bland Sutton, Briefliehe Mittheilung.

[155]) Kitt, Verhandl. d. deut. Odont. Gesell. Bd. III. Heft 2 u. 3. 1891.

[156]) von Kerschensteiner, Ebendaselbst. S. 195.

[157]) Galippe, Recherehes sur les propriétés physiques et la eonstitution chimique des dents. Paris.

[158]) Magitôt, Limites de curabilité de la carie dentaire. (Internat. med. Congress. London 1881.)

[159]) Baštýř, Scheff's Handbueh d. Zahnheilk. Bd. II. Abth. I. S. 148.

[160]) Ellenberger und Hofmeister, Archiv f. wissenseh. und prakt. Thierheilk. Bd. XI. S. 162.

[161]) Hesse, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnk. 1886. S. 238.

[162]) Coleman, Trans. of the Odont. Soe. of Great Britain. 1861 bis 1863. S. 82.

[163]) Bridgman, Trans. of the Odont. Soe. of Gr. Brit. 1861—63. S. 369.

[164]) Miller, Independent Practitioner. Juli 1884.

[165]) Vignal und Galippe, Note sur les mieroorganismes de la earie dentaire. (L'Odontologie. März 1889.)

[166]) Magitôt, Traité de la carie dentaire. 1867. S. 60.

[167]) Mummery, Trans. of the Odont. Soc. of Great Britain. New Series. 1870. Vol. II. S. 7.

[168]) W. C. Barrett, An Examination of the Condition of the Teeth of eertain Prehistoric Raees. (Indep. Pract. October 1883.)

[169]) Talbot, Dental Cosmos. 1890. S. 357.

[170]) Miller, Prehistoric Teeth. (Ind. Praet. 1884. S. 40.)

[171]) Black, Ameriean System of Dentistry. S. 730.

[172]) Miller, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887. Heft 1.

[173]) Pedley, Dental Record. 1890. S. 1.

[174]) Koch, Ueber Desinfeetion. (Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt. Bd. I. S. 234.)

[174a]) Miquel, Centralbl. f. allgem. Gesundheitspflege. Jahrg. 2. S. 403.

[175]) Miller, Dtseh. med. Woehenschr. 1884. S. 395.

[176]) Riedel und Langenbuch, Berl. klin. Woehensehr. 1887. No. 40.

[177]) Trautmann, Dtsch. med. Wochensehr. 1891. No. 29. S. 911.

[178]) Behring, Ztsehr. f. Hygiene. Bd. IX. 1890.

[179]) Telschow, Ein neues antiseptisehes Verfahren zur Erhaltung eariöser Zähne. Leipzig 1882.

[180]) Baume, Dtseh. Monatssehr. f. Zahnheilk. 1888. März.

[181]) Guttmann, Verhandl. d. deut. Odont. Gesell. Bd. II. Heft 4. 1891.

[182]) Thomas, Theo. De l'antisepsie appliquée au traitemant des Affections parasitaires de la bouche et des dents. Paris 1891.
[183]) Harlan, Dental Review. Juli 1889. S. 437.
[184]) Behring, Ueber Desinfection, Desinfectionsmittel und Desinfeetionsmethoden. Zeitschr. f. Hygiene. Bd. IX. 1890. S. 401.
[185]) Kejzlar, Oestr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1890. S. 290.
[186]) Kirk, Dental Cosmos.
[187]) Hartmann, Dent. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1890. S. 346.
[188]) Herrmann, Deut. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1890. S. 377.
[189]) Flagg, Dental Cosmos. Juli 1889. S. 532.
[190]) Förberg, Dent. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1890. S. 499.
[191]) Godon, L'Odontologie. Juli 1886.
[192]) Kirchner, Deut. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1891. S. 256.
[193]) Schreier, Oestr.-Ungar. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. April 1892. S. 119.
[194]) Miquel, Annuaire de Mont-souris. 1880.
[195]) Redard, De la désinfection des instruments chirurgicaux et des objects de pansement. (Revue de chirurgie. 1888. S. 360).
[196]) C. Fränkel, Zeitschrift für Hygiene. 1889. Bd. VI.
[197]) Wessler, Färhandlingar vid Svenska Tanläkare-Sällskapets. Sept. 6. 1890.
[198]) Schimmelbusch, Sonderabdruck aus: Arbeiten aus der chirurg. Klinik v. Bergmann's. V.
[199]) Behring, Zeitschrift f. Hygiene. Bd. IX. 1890.
[200]) Miller, Independent Practitioner. 1884. No. 6.
[201]) Tassinari, Centralbl. f. Bacteriol. und Parasitenk. 1888. Bd. IV. S. 449.
[202]) Hunter, A Treatise on the Venereal Disease. 1786. S. 391.
[203]) Lettsom, Trans. London Med. Soc. August 1786.
[204]) Sticker, Die Bedeutung des Mundspeichels. 1889. S. 138.
[205]) Eberle, Die Verdauung. 1834. S. 34.
[206]) Senator, Untersuchungen über den fieberhaften Process. 1873. S. 6.
[207]) Raynaud und Lannelongue, Bullet. de l'Acad. de méd. 18. Januar 1881.
[208]) Pasteur, Bullet. de l'Acad. de méd. 18. u. 25. Jan. 1881.
[209]) Vulpian, Bullet. de l'Acad. de méd. 29. März 1881.
[210]) Sternberg, Bullet. of the Nat. Board of Health. 30. April 1881.
[211]) Griffin, Archivio per le scienze mediche, Bd. V. Fasc. 3.
[212]) G. Gaglio und di Mattei, Sulla non essistenza di una proprietà tossica della saliva umana. (Arch. per le scienze mediche. 1882. Bd. VI. Fasc. 1. — Ref. im Centralbl. f. klin. Med. 1883. S. 161.)
[213]) Florian, Gazette médicale de Paris. 1889. S. 317.
[214]) A. Fränkel, Verhandl. des 3. Congresses f. innere Med. 1884.
[215]) Miller, Dtsch.-med. Wochenschr. 1884. No. 25.
[216]) Klein, Ein Beitrag zur Kenntniss der Pneumokokken. (Centralbl. f. med. Wissensch. 1884. No. 30. S. 529.)
[217]) Sanarelli, Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. Bd. X. S. 818.
[218]) Netter, Revue d'Hygiène. 1889. No. 6.
[219]) Kreibohm, Flügge. Die Mikroorganismen. S. 257.

220) Miller, Dental Cosmos. 1888. No. 4.
221) A. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. 1886. Bd. X. S. 401.
222) Weichselbaum, Wiener klin. Wochenschr. 1888. No. 28—32.
223) Foa und Bordoni-Uffreduzzi, Archivio per le scienze mediche. Bd. XI. 1887. No. 19 und La Riforma medica. 1887. No. 39.
224) Moos, Dtsch. med. Wochenschr. 1888. No. 44. S. 902.
225) Thost, Dtsch. med. Wochenschr. 1886. No. 10.
226) Loewenberg, Dtsch. med. Wochenschr. 1886. No. 26. S. 446.
227) Banti, Arch. di anat. norm. et pathol. 1890. Bd. V. (Auszug im Centralbl. f. klin. Med. 1891. No. 18.)
228) Foa, Dtsch. med. Wochenschr. 1889. No. 2.
229) Bordoni-Uffreduzzi, Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1891. Sept. No. 10.
230) Baumgarten, Lehrbuch der pathol. Mykologie. 1888. S. 245.
231) Kreibohm, Flügge, Die Mikroorganismen. S. 260.
232) Black, Independent Practitioner. 1887. No. 8.
233) Vignal, Recherches sur les Microorganismes de la bouche. (Archives de physiol. norm. et pathol. 1886. No. 8.)
234) Netter, Revue d' Hygiène. 1889. S. 501.
235) Koch, Mitth. a. d. Kais. Gesundheitsamt. Bd. II. S. 42.
236) Gaffky, v. Langenbeck's Archiv. Bd. XXVIII. Heft 3. S. 500,
237) Park, Medical News. 1888. October.
238) Vangel, Pester med. chirur. Presse. 1888. No. 36.
239) Steinhaus, Zeitschr. f. Hygiene. 1889. Bd. V. S. 518.
240) Levy, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmacol. Bd. XXIX. 1891.
241) Verneuil und Clado, Comptes Rend. d. Séances de l'Acad. des Sc. 1889, T. CVIII, p. 272.
242) Biondi, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1887, No. 18.
243) Galippe, Die infectiöse arthro-dentäre Gingivitis 1886. (Uebersetzung von Manassewitsch.)
244) Dellevie, Inaugur.-Dissert. Berlin 1891.
245) Netter, Revue d'Hygiène. 1819, No. 6.
246) Pipping, Fortschr. d. Med. 1886, No. 10. S. 319.
247) Lanceraux und Besançon. Arch. général. d. méd. Sept. 1886. S. 257.
248) Zaufal, Prag. med. Wochenschr. 1888, No. 45.
249) Netter, La France méd. 1889, No. 64.
250) Thost, Dtsch. med. Wochenschr. 1887, No. 35.
251) Berliner, Dtsch. med. Wochenschr. 1889, No. 51.
252) Hajek, Münch. med. Wochenschr. 1887, No. 47.
253) Paltauf u. v. Eiselsberg, Fortschr. d. Med. 1886, No. 19 u. 20.
254) Weichselbaum, Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1888. S. 200.
255) Tulpius, siehe v. Carabelli, Handb. d. Zahnheilk.
256) Leynseele, Bullet. de la Soc. de Gand. 1885.
257) Zakharevitsch, Vrach. No. 34. S. 523.
258) Baume, Lehrbuch der Zahnheilk. S. 644.
259) Delestre, Des accidents causés par l'extraction des dents. Paris 1870.

[260]) v. Mosetig-Moorhof, Oesterr.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1885. Heft 2.
[261]) Zawadzki, Gaz. lekarska. 1886. No. 8. (Nach einem Ref. in der Dtsch. med. Wochenschr.)
[262]) Conrad, Archives of Dentistry. 1886. November.
[263]) Buchner, Münchener med. Wochenschr. 1888, No. 16 u. 17.
[264]) Muskatblüth, Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk. 1887. No. 11. S. 321.
[265]) Wyssokowitsch, Mittheilg. aus Brehmer's Heilanstalt in Görbersdorf, S. 297, Wiesbaden 1889.
[266]) Ribbert, Dtsch. med. Wochenschr. 1887, No. 8.
[267]) Stöhr, Virchow's Archiv. Bd. XCVII. S. 211.
[268]) Grünwald, Münchener med. Wochenschr. 1892, No. 11.
[269]) Ritter, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1886. December.
[270]) Köhler, Charité-Annalen, 1888—89. Jahrg. XIV u. XV.
[271]) Parreidt, Zur Antiseptik beim Zahnausziehen. (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1887. Heft 7. S. 254).
[272]) Busch, Dtsch. med. Wochenschr. 1885, No. 24.
[273]) Thomas, J. D., International Dent. Jour. May 1892.
[274]) Truman, Ibid.
[275]) Faught, Ibid.
[276]) v. Mosetig-Moorhof, Oesterr.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilkunde. Heft 2. 1885.
[277]) Witzel, Ad., Ueber Antiseptik bei Operationen an den Alveolarfortsätzen des Kiefers. Hagen 1888.
[278]) Tissier, Progrès médical. 1886, p. 714 ff.
[279]) Chantimesse und Vidal, Vergl. David, Microbes de la Bouche. S. 173.
[280]) Nessel, Scheff, Handb. d. Zahnheilk. Bd. II, S. 499.
[281]) Arkövy, Diagnostik der Zahnkrankheiten. Stuttg. 1885.
[282]) Rothmann, Patho-Histologie der Zahnpulpa etc. 1888.
[283]) Gould, Journal of Brit. Dent. Ass. March 1886.
[284]) Allen, H., Dental Cosmos. 1874. S. 569.
[285]) Robert, Conférences de clin. chirurg. Paris 1860.
[286]) Porre, Transact. of intern. med. Congress zu Washington. 1887.
[287]) Baker, Dental Record. Juli 1888.
[288]) Poncet, Gaz. des Hôpit. No. 19.
[289]) Fripp, Dental Record. August 1887.
[290]) Ritter, Monatsschr. f. Zahnheilk. 1886, No. 8.
[291]) Coopman, Correspondenzbl. f. Zahnärzte. Januar 1889. S. 56.
[292]) Marshall, Dental Cosmos. December 1888. S. 891.
[293]) Pietzikowski. Oesterr.-Ung. Vierteljahrsschr. für Zahnheilkunde 1886. S. 363.
[294]) Schmid, Oesterr.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1885. Heft 1.
[295]) Ritter, Correspondenzbl. f. Zahnärzte. October 1888. S. 294.
[296]) Wilson, Dental Review. No. 8. 1890.

[297]) Kaczorowski, Der aetiologische Zusammenhang zwischen Entzündung des Zahnfleisches und anderweitigen Erkrankungen. (Dtsch. med. Wochenschr. 1885, No. 33, 34. 35.)

[298]) Ritter, Ueber syphil. Mundaffect. (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1892. Heft 2 u. 3.)

[299]) Galippe, Die infectiöse arthro-dentäre Gingivitis. 1888. (Uebersetzung von Manassewitsch.)

[300]) Odenthal, Cariöse Zähne als Eingangspforte infectiösen Materials und Ursache chronischer Lymphdrüsenschwellungen am Halse. Inauguraldissertation. Bonn 1887.)

[301]) Ungar, Sitzung der Niederrhein. Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Bonn. 1884. 17. Mai.

[302]) v. Bergmann, Erkrankungen der Lymphdrüsen. (Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. VI, Abth. 1, S. 253 u. 254.)

[303]) Jaffé, Lungengangrän, durch einen verschluckten Kirschkern erzeugt. (Allgem. med. Zeitung. 1886, S. 233.)

[304]) Leyden und Jaffé, Ueber putride (foetide) Sputa. (Dtsch. Archiv f. klin. Med. 1867. Bd. II, S. 488.)

[305]) James Israel, Ein Beitrag zur Pathogenese der Lungenactinomykose (Archiv f. klin. Chir. 1866. Bd. XXXIV. Heft 1, S. 160.)

[306]) Baumgarten, Jahresbericht. 1. Jahrgang. S. 142.

[307]) Maltzer, Med. Monatsschr. Febr. 1889.

[308]) Hildebrandt, Beitr. z. pathol. Anat. u. Physiol. von Ziegler u. Nauwerck. Bd. II. 1888. S. 143.

[309]) Bonome, Giornale della R. Accad. de med. 1886. No. 7.

[310]) Baginsky, Dtsch. med. Wochenschr. 1888. Nr. 20.

[311]) Bednar, Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge. 1854. S. 54.

[312]) Henoch, Klinik der Unterleibskrankheiten, S. 589 und Beiträge zur Kinderheilkunde. Bd. I, S. 111 und Bd. II, S. 309.

[313]) Naunyn, Ueber das Verhältniss der Magengährungen zur mechanischen Magen-Insufficienz. (Archiv f. klin. Med. Bd. XXXI, S. 225.)

[314]) Leube, Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIII, S. 4.

[315]) De Bary, Zur Kenntniss der niederen Organismen im Mageninhalte. (Archiv f. exper. Pathol. u. Pharmakol. 1886. Bd. XX, S. 243.)

[316]) Frerichs, Wagner's Handwörterbuch der Physiologie. Bd. III. 1. Abth. S. 869.

[317]) Ewald, Die Lehre von der Verdauung. 1886. S. 104.

[318]) Escherich, Beiträge zur antiseptischen Behandlungsmethode der Magen-Darmerkrankungen des Säuglings. (Therap. Monatshefte. 1887. S. 390) und Die desinficirende Behandlungsmethode der Magen-Darmkrankheiten des Säuglingsalters. (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenkunde. 1887. Bd. II. No. 21.)

[319]) Minkowski, Ueber die Gährungen im Magen. 1888.

[320]) Miller, Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 49.

[321]) Mac Fadyan, Flügge. Mikroorganismen. 1886. S. 590.

[322]) Sucksdorf, Das quantitative Vorkommen von Spaltpilzen im menschlichen Darmcanal. (Archiv f. Hygiene. 1886. Bd. IV.)

[323]) Baumgarten, Centralbl. f. klin. Med. 1884. No. 2.
[324]) Miller, Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 49. 1886. No. 6.
[325]) Koch, Zweite Serie zur Erörterung der Cholerafrage. (Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 19 etc.)
[326]) Bidder und Schmidt, Ref. in Hoppe-Seyler, Physiol. Chemie. S. 213.
[327]) David, Arch. général. de méd. 1887 vol CLX, p. 317, 445.
[328]) Legendre, Antisepsie médicale, p. 194.
[329]) Ritter, Ueber die beim Durchbruch des unteren Weisheitszahnes entstehenden Krankheiten etc. (Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. Heft 1.)
[330]) Patterson, Dental Cosmos. 1885. S. 669.
[331]) Bennett, Dental Record. May 1887. S. 229 und 233.
[332]) Reeve, Indep. Pract. Vol. VI. S. 367.
[333]) Pedley, On the Pathology of Riggs's Disease. (Dental Record. May 1887.)
[334]) Bland Sutton, Dental Record. May 1887.
[335]) G. W. Miller, Dental Record. Nov. 1889.
[336]) Galippe, Die infectiöse arthro-dentäre Gingivitis. 1888. Uebersetzung von Manassewitsch.)
[337]) Galippe, Journal d. Connaissance méd. 1890. No. 33—39.
[338]) Schech, Krankheiten der Mundhöhle, der Nase und des Rachens.
[339]) Bergeron, De la stomatite ulcéreuse des soldats. Paris 1859.
[340]) Frühwald, Ueber Stomatitis ulcerosa. (Jahrbuch für Kinderkrankh. und phys. Erziehung. 1889. S. 200).
[341]) Lingard und Badt, London Lancet May 1883.
[342]) von Bruns, Die chirurg. Pathol. und Therapie der Kau- und Geschmacksorgane. 1859. Bd. I.
[343]) Froriep, Chirurgische Kupfertafeln 1844, Tafel 438 und 439.
[344]) Strueh, Ueber Noma und deren Pilze. Inaug. Diss. Göttingen 1872.
[345]) Ranke, Jahrbuch für Kinderkrankh. 1888.
[346]) Cornil et Babes, Les Bactéries. II. Ed.
[347]) Schimmelbusch, Dtsch. med. Wochens. 1889. No. 26.
[348]) Grawitz, ibid. 1890. No. 15.
[349]) Bouchard, Thérapie des malad. infect. S. 256.
[350]) von Hoffmann, Therap. Monatshefte. 1889. S. 441.
[351]) A. Fränkel, Dtsch. med. Wochens. 1887. S. 553.
[352]) Féréol und Rendu, Annales de méd. 1891. Mai 27.
[353]) Féréol, Journ. des conn. méd. 1891.
[354]) Bouchard, Vergl. David, Microbes de la Bouche. S. 169.
[355]) Testi, Riforma medica. 1889. No. 281. S. 282.
[356]) Gabbi, Lo sperimentale. 1889. Bd. IV.
[357]) Zaufal, Prager med. Wochens. 1889. No. 6, 12, 15, 36.
[358]) Netter, Comptes rendus des séances de la soc. de biologie. 1889. S. 305.
[359]) Guttmann's Jahrbuch der Medicin. 1891. Ohrenheilkunde.
[360]) Maggiore und Gradenigo, Annales des maladies de l'oreille. 1891. No. 12.
[361]) Hanau, Corr.-Blatt für schweiz. Aerzte. 1888.

[362]) Siegel, Dtsch. med. Wochens. 1891. S. 1328.
[363]) Löffler, Mittheilungen a. d. kais. Gesundheitsamt. Bd. II. S. 480.
[364]) Bulkley, Medical News. 1890. Nr. 17. S. 449.
[365]) Dulles, Medical and Surgical Reporter. Jan. 1878.
[366]) Otis, Lectures on Syphilis. New York 1887. S. 102.
[367]) Lanceraux, L'union médicale. 1889. S. 655.
[368]) Giovanni, Lo sperimentale. 1889. S. 262.
[369]) Leloir, Leçons sur la syphilis. 1886. S. 62.
[370]) Lydston, Journal of the American Medical Association. 1886. S. 654.
[371]) Roddick, Montreal Medical Journal. August 1888. S. 93.
[372]) Parker, Western Dental Journal. February 1890.
[373]) Bollinger, Cenfralbl. f. d. med. Wissensch. 1877. No. 27.
[374]) O. Israel, Virchow's Archiv. Bd. XCV. 1884. S. 140.
[375]) Boström, Verh. d. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1885. S. 94.
[376]) M. Wolff, Centralbl. f. Chir. 1891. No. 26, Beilage.
[377]) James Israel, Neue Beobachtungen aus dem Gebict der Mykose des Menschen. (Virchow's Archiv. 1878. Bd. LXXIV, S. 15.)
[378]) Ponfick, Ueber eine wahrscheinlich mykotische Form von Wirbelcaries. (Berliner klin. Wochenschr. 1879. S. 345.)
[379]) James Israel, Klinische Beitrage zur Aktinomykose des Menschen. 1885.
[380]) Hochenegg, Zur Casuistik der Aktinomykose des Menschen. (Wiener med. Presse. 1887. Nr. 16—18.)
[381]) Rotter, Demonstration von Impfaktinomykose. (Tagebl. der Naturforscher-Versammlung. Wiesbaden 1887. S. 272.)
[382]) Partsch, Einige neue Fälle von Aktinomykose des Menschen. (Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1886. Bd. XXIII, S. 498.)
[383]) Moosbrugger, Ueber die Aktinomykose des Menschen. (Siehe Baumgarten's Jahresbericht 1886. S. 317.)
[384]) Roser, Dtsch. med. Wochenschr. 1886. Nr. 22. S. 369.
[385]) Braun, Ueber Aktinomykose des Menschen.
[386]) Ullmann, Wiener med. Presse. 1888. Nr. 49 ff.
[387]) Müller, Inaugural Dissert. Berlin 1889.
[388]) Lührs, Inaugural Dissert. Göttingen 1889.
[389]) Iszlai, Pest. med. und chir. Presse. 1892. Nr. 6.
[390]) Imminger, Adam's thierärztl. Wochens. 1888. No. 18.
[391]) C. S. Tomes, Transact. odontolog. Soc. of Gt. Britain. Vol. XXIV, No. 4. 1892.
[392]) Plaut, Neue Beiträge zur systematischen Stellung des Soorpilzes in der Botanik. Leipzig 1887.
[393]) Klemperer, Ueber die Natur des Soorpilzes. (Centralblatt für klin. Med. 1885. No. 50. S. 849.)
[394]) Baginsky, Ueber Soorkulturen. (Dtsch. med. Wochenschr. 1885. No. 50. S. 866.)
[395]) Grawitz, Ueber die Parasiten des Soors etc. (Virchow's Archiv. 1886. Bd. CIII, S. 393.)

[396]) C. Fraenkel, Grundriss der Bacterienkunde.
[397]) Zopf, Pilzthiere oder Schleimpilze. 1885.
[398]) De Bary, Morphologie und Biologie der Pilze. 1884. S. 453.
[399]) Kartulis, Virchow's Archiv. Bd. CV. 1886. S. 521.
[400]) Laveran, Traité des fièvres palustres. Paris. 1884.
[401]) Richard, Comptes rendus. 1883. No. 81.
[402]) Woronin, Pringsheim's Jahrbücher f. wissensch. Botanik. 1878. Bd. XI.
[403]) Koch, Mitth. aus d. Kais. Gesundheitsamt. 1881. Bd. I.
[404]) Eidam, Allg. landwirthschaftl. Zeitung. 1880. Nr. 97.
[405]) Flügge, Die Mikroorganismen. S. 110.
[406]) Baumgarten, Lehrb. d. path. Mykologie. 1888.
[407]) L. Pfeiffer, Die Protozoen als Krankheitserreger. 2. Aufl. 1891.
[408]) Dellevie, Inaug. Dissert. Berlin 1891.
[409]) Fränkel, (Hamburg), Dtsch. med. Wochens. 1888. S. 931.
[410]) Schede, Dtsch. med. Wochens. S. 949.
[411]) Pel, Nederl. Weekbl. 1882. Nr. 12.
[412]) Howse, Med. Times and Gazette. 1876.
[413]) Goodheart, Med. Times and Gazette. 1876. 15. Juli.
[414]) White, Dental Cosmos. 1874. S. 641.
[415]) Marvin, Dental Cosmos. 1880. S. 27.
[416]) Mc Kellops, Dental Cosmos. 1890. S. 949.
[417]) Beach, Dental Advertiser. 1890, October.
[418]) Mair, Edinburg. Med. Jour. Mai 1886.
[419]) Zwicke, Charité-Annalen. 10. Jahrg. S. 393.
[420]) Schwartz, Journal des conn. méd. 1889. No. 17.
[421]) A. J. N., Dental Cosmos. 1875. S. 167.
[422]) Kirk, International Dental Journal. 1892. May.
[423]) Darby, Ibid.
[424]) Truman, Ibid.
[425]) Jack, Ibid.
[426]) Nicolai, Dtsch. Monatsschr. f. Zahnheilk. 1888. S. 469.
[427]) Canton, Dental Cosmos. S. 672.
[428]) Detzner, Dtsch. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1877. S. 33.
[429]) Fürbringer, Dtsch. med. Wochenschr. 1887. No. 25. S. 553.
[430]) Seydel, Münchener med. Wochenschr. 1889. S. 423.
[431]) Skogsborg, Monatsschr. f. Zahnheilk. 1886. S. 13.
[432]) Chaste, Zahnärztl. Wochenbl. 1892, Mai.
[433]) Flörke, Verhl. d. Odont. Ges. Bd. III, Heft I. S. 33.
[434]) Schwendt, Inaug. Diss. Basel, 1882.
[435]) Vossius, Archiv f. Ophthalmologie. Bd. XXX, 3. S. 157.
[436]) Köhler, Charité-Annalen. 13. Jahrg. S. 518.
[437]) Anonym, Zahnärztl. Wochenbl. 8. Sept. 1888.
[438]) Arlt, Wiener med. Wochenschr. 1883. No. 9. S. 242.
[439]) Dimmer, Wiener med. Wochenschr. 1883. No. 9. S. 241.
[440]) Goldzieher, Centralbl. f. Augenheilk. 1883, S. 524.

[441]) v. Metnitz, Oestr.-Ung. Vierteljahrssrch. f. Zahnheilk. 1887. Heft I.
[442]) Schede, Dtsch. med. Wochenschr. 1888. S. 949.
[443]) Fessler, Oestr.-Ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnhlk. 1891. April.
[444]) Lindemann, Münchener med. Wochenschr. 1887. No. 25.
[445]) Burdett, Ohio State Journal of Dental Science. 1886. S. 331.
[446]) Zwicke, Charité-Annalen, 11. Jahrg. 1884. S. 451.
[447]) Ritter, Dtsch. Medicinal-Zeitung. 1891. No. 46.
[448]) Galippe, Journal des conn. méd. 1889. No. 40. S. 314. No. 41. S. 321.
[449]) Tueffert, L'union médical. Bd. II. 1877. S. 618.
[450]) Desprès, Journal des connais. méd. 1887. No. 13. S. 103.
[451]) Lanceraux, Bulletin de l'Académie de Méd. de Paris. (L'union méd. 1889. S. 655.)
[452]) Parker, Western Dental Journal. Febr. 1890.
[453]) Niemeyer, Dental Cosmos. 1870. S. 53 und 1865, S. 664.
[454]) Dechaux, Dental Cosmos. 1869. S. 161.
[455]) Baxter, Dental Cosmos. 1879. S. 590.
[456]) Drysdale, Dental Cosmos. 1868. S. 218.
[457]) Ambrosoli, Dental Cosmos. 1868. S. 390.
[458]) Maury, Dental Cosmos. 1871. S. 103 und 330.
[459]) Haywood, Dental Cosmos. 1871. S. 330.
[460]) Horsley, London Lancet. July 24th 1886.

ERSTER ABSCHNITT.

Allgemeiner Theil.

KAPITEL I.

Einleitung.

Die in der bacteriologischen Literatur als Mikroorganismen, und früher vielfach als Pilze, bezeichneten Gewächse gehören zu derjenigen Klasse der Kryptogamen, welche man als Thallophyten, Laubpflanzen, bezeichnet. Ihre Stellung im Pflanzenreich wird durch folgende Eintheilung veranschaulicht:

- Pflanzen
  - Kryptogamen, blüthenlos, pflanzen sich durch Sporen fort.
    - Thallophyten
      - Pilze
      - Algen
      - Flechten
    - Blattbildende Kryptogamen.
  - Phanerogamen, Blüthen bildend, pflanzen sich durch Samen fort.

Die Kryptogamen unterscheiden sich von den Phanerogamen dadurch, dass sie keine Blüthen bilden und sich nicht durch Samen, in welchen die Anlage zur neuen Pflanze als Embryo schon vorgebildet ist, sondern durch Sporen fortpflanzen, das heisst durch einfache Körper oder Einzelzellen, welche keine, den verschiedenen Theilen der zukünftigen Pflanze entsprechende Differenzirung zeigen. Als blattbildende Kryptogamen bezeichnet man diejenigen sporenbildenden Pflanzen, welche Blätter, Stämme und häufig auch Wurzeln bilden; sie stellen gegenüber den Thallophyten die höhere Stufe dar, da bei letzteren die genannten Theile stets fehlen.

Die Eintheilung der Thallophyten in Pilze — chlorophylllose Zellen, die sich von schon vorgebildeten organischen Substanzen ernähren, — Algen — chlorophyllführende Zellen, die von anorganischen Stoffen leben — und Flechten — Gemische von chlorophylllosen

und chlorophyllhaltigen Zellen, die sich ebenfalls von anorganischen Stoffen ernähren —, ist mit Recht als unhaltbar bezeichnet worden. Die Pilze schliessen nicht nur chlorophyllfreie, sondern auch chlorophyllführende Thallophyten ein, und zwar unter ihren charakteristischen Angehörigen (de Bary[1]); die Pilze und Algen zeigen auch in Bezug auf ihre Fortpflanzungsverhältnisse und morphologischen Charaktere eine ausserordentlich nahe Verwandtschaft. Ausserdem ist nach neueren Untersuchungen mit ziemlicher Sicherheit von allen Flechten anzunehmnn, dass sie aus einem Pilze und einer Alge bestehen, auf welch' letzterer der erstere schmarotzt (Flügge[2]). Ich habe jedoch diese ältere Eintheilung der Uebersicht wegen vorläufig beibehalten, zumal die Frage der Eintheilung und Systematisirung der Thallophyten noch nicht endgültig gelöst ist. (Vergl. Literatur 1, 2, 3 und 4.)

Vom hygienischen Standpunkte pflegt man unter den Pilzen vier Hauptabtheilungen zu unterscheiden:

1. Spaltpilze (Bacterien) . . . . Schizomycetes
2. Schimmel- oder Fadenpilze (die eigentlichen Pilze, Fungi) . . . . Hyphomycetes
3. Sprosspilze (Hefepilze) . . . . Blastomycetes
4. Pilzthiere . . . . Mycetozoa.

Es ist aber ausdrücklich hervorzuheben, dass die Bacterien nur in Rücksicht auf den ihnen anhaftenden Chlorophyllmangel und die daraus entstandenen Lebensbedingungen eine nähere Verwandtschaft mit den eigentlichen Pilzen (Schwämmen, Schimmeln) zeigen, dagegen in Bezug auf ihre Entwickelung, Morphologie etc. so weitgehende Differenzen aufweisen, dass sie in diesem naturgeschichtlichen Sinne den Pilzen nicht zugerechnet werden können. Es ist auch von de Bary besonders betont worden, dass es ausserdem unter den Bacterien, Arten giebt, welche Chlorophyll und Chlorophyllfunktion besitzen, und welche daher weder in naturhistorischem noch in physiologischem Sinne den Pilzen angehören. Ebenso muss die Angehörigkeit der Pilzthiere zu den Pilzen als eine sehr zweifelhafte betrachtet werden.

Von diesen vier Hauptabtheilungen beanspruchen die Bacterien bei weitem das grösste Interesse. Sie sind die Haupterreger derjenigen tiefeingreifenden Zersetzungen organischer Substanzen, die man als Gährung, Fäulniss etc. bezeichnet. Sie verhindern hierdurch

nicht allein die Anhäufung abgestorbener pflanzlicher und thierischer Theile auf der Erdoberfläche, sondern sie bilden gleichzeitig aus den complicirten organischen Substanzen die einfachen Verbindungen Kohlensäure (CO_2) und Ammoniak (NH_3), welche für das Fortbestehen der chlorophyllführenden Vegetation erforderlich sind. Ohne diese Vorgänge würde jede höhere Vegetation und somit auch das thierische und menschliche Leben nach einer Reihe von Jahren erlöschen. Allein mit dieser wichtigen Rolle im Haushalte der Natur hört die Thätigkeit der Bacterien keineswegs auf; sie entfalten ausserdem noch eine dem menschlichen und Thierkörper äusserst verderbliche Wirkung, da sie als die Erreger der Mehrzahl der Erkrankungen, von denen die Menschen heimgesucht werden, erkannt worden sind.

Die Schimmelpilze spielen, wenngleich dieselben in der Natur sehr weit verbreitet sind, keineswegs eine solche Rolle wie die Bacterien. Sie bewirken weder so energische Zersetzungen von organischen Substraten, noch vermögen sie, mit Ausnahme von einigen Hautkrankheiten, derartige Störungen im Thierkörper herbeizuführen, wie dies durch die Bacterien geschieht. Bei einer Reihe von Erkrankungen der Pflanzen und der niederen Thiere (Insecten) sind sie als die Vermittler erkannt worden.

Noch weniger als die Schimmelpilze greifen die Sprosspilze störend in das Menschenleben ein; mit alleiniger Ausnahme des Soors, ist keine durch dieselben bewirkte Krankheit bekannt geworden.

Ueber die physiologische und hygienische Bedeutung der Schleimpilze (Unter-Abtheilung der Mycetozoa), derjenigen nackten, schleimigen, amöboïden Protoplasmakörper, die an feuchten Orten meistens auf todten Pflanzentheilen vorkommen und durch Zusammenfliessen grössere Schleimmassen bilden, ist zur Zeit sehr wenig genaueres bekannt.

Die naheverwandten Monadinen treten als Parasiten auf Algen, Pilzen und auch auf höheren Pflanzen auf. Auch bei einer Reihe von Erkrankungen des menschlichen Körpers, namentlich bei der Malaria sind sie als die Erreger anerkannt worden. Ferner sind sie im Darm, bei Gesunden sowohl als bei Darmkranken, in ungeheueren Mengen gefunden worden, ohne dass man ihnen in allen Fällen eine unzweifelhaft pathogenetische Wirkung zusprechen könnte.

Kurzer Umriss der Morphologie und Biologie der Bacterien.

Die Bacterien sind mikroskopisch kleine kugelige oder gestreckte einzellige Organismen, die sich vorzugsweise durch Quertheilung fortpflanzen. Die Einzelzellen besitzen eine Zellmembran und protoplasmatischen Inhalt. Letzterer ist meist homogen, selten zeigt er Vacuolen oder Körner (Beggiatoa), auch werden die bei anderen Thallophyten sehr verbreiteten Kalkablagerungen (de Bary) bei den Bacterien selten beobachtet. Viele Bacterienarten sind lebhaft beweglich und wurden daher früher vielfach als Infusorien angesehen. Die Grösse der Einzelzellen variirt unter den verschiedenen Arten ganz beträchtlich, auch die Zellen einer und derselben Art zeigen nicht immer dieselbe Grösse. Der Micrococcus der progressiven Abscessbildung hat einen Durchmesser von nur 0,15 μ, von diesen Mikroorganismen würden einige Millionen in einem Stecknadelknopf bequem Platz finden. Dagegen hat Beggiatoa mirabilis eine Breite von 35 μ, und Spirochaete plicatilis erreicht eine Länge von 225 μ oder $^1/_4$ Millimeter. Das Gewicht eines Micrococcus von 0,1 μ Durchmesser lässt sich auf etwa 0.000 000 000 000 004 Gramm berechnen.

1. Formgestaltungen der Bacterien.

Die Hauptgestaltungen der Bacterien sind nach de Bary:

1. Kokken: isodiametrische oder wenigstens sehr wenig einerseits gestreckte Einzelzellen.
2. Stäbchenformen: d. h. einerseits gestreckte, cylindrische, seltener spindelförmige Einzelzellen, resp. kurze Verbände solcher.
3. Schraubenformen: d. h. korkzieherartig gewundene Stäbchen, theils mit engen, theils mit schwachen, sehr steilen Windungen.

De Bary lässt diese drei Hauptformen durch eine Billardkugel, einen Bleistift und einen Korkenzieher veranschaulichen.

Zu der ersten Gruppe (Kokkenformen) gehören:

a) Mikrokokken (Fig. 1 a, c, d),
b) Makrokokken, Megakokken: auffallend grosse Kokken,
c) Diplokokken: bisquitförmige Zellen, die bei der Theilung von Mikrokokken entstehen (Fig. 1 b).

Fig. 1.

Formen und Lagerungsgestalten der Bacterien.



a Kokken. *b* Diplokokken. *c* Kokkenhaufen (Staphylokokken). *d* Kokkenketten (Streptokokken). *e* Tafelförmige Colonieen (Merismopedia). *f* Packetförmige Colonieen (Sarcina). *g* Zweireihige Kokkenkette (durch einmalige Theilung der Kokken quer zur Längsachse der Kette entstanden). *h* Vibrionen. *i*, *k* Spirillen. *l* Spirochaeten. *m* Spiromonaden. *n* Spirulina. *o* Cladothrix. *p* Bacillen (Bacilli). *q* Clostridium. *r* Leptothrix (Fäden). *r'* Gegliederte Fäden. *s* Rhabdomonas. *t*, *u*, *v* Zoogloea. (Theils nach Flügge und Zopf.)

Richtiger wäre es wohl, Diplokokken nur als Uebergangsformen aufzufassen.

Zu der zweiten Gruppe (Stäbchenformen) gehören:

d) Bacillen (Bacilli): Stäbchen, d. h. Zellen, deren Längsdurchmesser den Querdurchmesser deutlich übertrifft (Fig. 1 p),
e) Clostridium: spindelförmige Zellen (Fig. 1 q),
f) Leptothrix: fadenförmige Zellen od. Zellverbände (Fig. 1 r, r'),
g) Beggiatoa: dicke, lange, steife Fäden, welche in ihrem Protoplasma Schwefelkörner ablagern,
h) Crenothrix: fadenbildende Wasserpilze, bei welchen die Fäden (auch Verbände von Kokken und Stäbchen) von einer Scheide umschlossen sind und einen Gegensatz in der Stärke von der Basis zur Spitze zeigen,
i) Cladothrix: Fäden mit Pseudoverzweigung (Fig. 1 o).

Zu der dritten Gruppe (Schraubenformen) gehören:

j) Vibrionen: schwach wellenförmig gebogene resp. gedrehte Stäbchen oder Fäden (Fig. 1 h),
k) Spirillen: stark schraubenförmig gewundene Stäbchen und Fäden (Fig. 1 i, k),
l) Spirochaeten: Schrauben mit engen, ungleichmässigen Windungen bis zu 60 an der Zahl (Fig. 1 l).

Fadenschlingen, deren Enden um einander gewunden sind, hat man unter dem Namen Spirulina beschrieben (Fig. 1 n).

Die folgenden Formen sind von Zopf[4]) und Anderen den Bacterien zugerechnet worden, auch nach Flügge[2]) werden sie richtiger den Bacterien zuzurechnen sein, als den mundlosen Monaden, während Cornil und Babes[5]) sie als ein Zwischenglied (intermédiaire) zwischen den Bacterien und den einfachen Infusorien ansehen:

1) Monaden: grosse kugelige, ovale oder kurz cylindrische Zellen, oft paarweise verbunden (Fig. 1 m),
2) Rhabdomonaden: grosse spindelförmige Zellen (Fig. 1 s),
3) Spiromonaden: blattartig flache Zellen, „um eine ideale Axe der Länge nach gewunden“ (Flügge).

Jede von den drei Grundformen (Kokken, Stäbchen, Schrauben) zeigt weitgehende Modificationen, jedoch soll es nicht vorkommen, dass eine Grundform sich in eine andere umbildet; d. h. ein Bacterium

welches normalerweise nur in Kokkenform auftritt, kann durch keine Ernährungsbedingungen gezwungen werden, die Stäbchenform dauernd anzunehmen. Es giebt jedoch Bacterienarten, die gleichzeitig zwei oder alle der Grundformen aufweisen, d. h. in Form von Kokken, Stäbchen und Schrauben auftreten. Solche Bacterienarten bezeichnet man als pleomorph gegenüber denjenigen Arten, die nur eine Form aufweisen (monomorph).

2. Lagerungsgestaltungen der Bacterien.

Neben diesen Formen der Einzelzellen treten auch Gestaltungen auf, die durch Anhäufung oder Verbindung von mehreren Zellen gebildet werden. Diese sind:

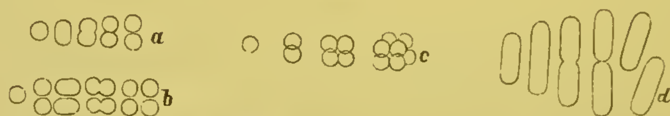
1. Fadenformen: d. h. Formen, die durch Aneinanderreihen von Einzelzellen entstehen. Hierher gehören:
   a) Streptokokken (Kokkenketten): Kokken, die vorzugsweise in Ketten auftreten (Fig. 1 d),
   b) Lepthothrix: lange, aus Einzelzellen (Kokken oder Stäbchen) zusammengesetzte, daher gegliederte Fäden (Fig. 1 r′).
2. Haufenformen: d. h. Gruppen, die durch Anhäufung von Zellen ohne bestimmte Anordnung gebildet werden (besonders Staphylokokken, die vorzugsweise in Haufen auftreten) (Fig. 1 c).
3. Flächenartige oder körperliche Formen: die durch fortgesetzte Theilung in zwei resp. drei Richtungen entstehen. Solche sind Merismopedia: tafelartige Colonieen, die durch Theilung in zwei Richtungen (Fig. 1 e) und Sarcina: packetartige Gruppen, die durch Theilung in drei Richtungen gebildet werden (Fig. 1 f).
4. Zoogloeaformen: die durch Vergallertung der Membranen angehäufter Bacterien so entstehen, dass letztere in eine Gallertmasse eingebettet werden (Palmellen- oder Zoogloeenzustand, Fig. 1 t, u, v). Bei sehr derben knorpelartigen Gallerten spricht man von Ascococcus; wo nur die äussere Schicht einer Zoogloea vergallertet ist von Clathrocystis; Fäden oder Fadenstücke in rundlichen Gallertmassen eingebettet, sind mit dem Namen Myconostoc belegt worden (Fig. 1 t, u).

Unter die Lagerungsgestaltungen gehört auch die Pseudoverzweigung (Cladothrix) (Fig. 1 o).

3. Fortpflanzung der Bacterien.

Die Fortpflanzung der Bacterien geschieht auf dreierlei Weise: entweder durch Spaltung, Quertheilung, wie sie bei den Infusorien beobachtet wird (Fig. 2), oder durch Sporenbildung (Fig. 3 u. 4), oder

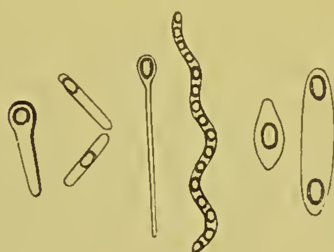
Fig. 2.



Fortpflanzung der Bacterien durch Theilung.
Bei *a* und *d* Theilung in einer Richtung, bei *b* in zwei, bei *c* in drei Richtungen.

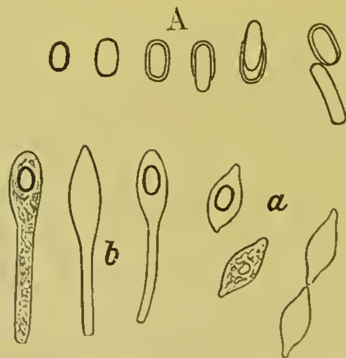
endlich dadurch, dass gewisse Zellen sich aus dem Verbande loslösen und zu neuen Generationen heranwachsen, welche mit denen, aus welchen sie hervorgingen, morphologisch identisch sind. Diese Zellen nennen die Einen Kokken, die Anderen Sporen (Arthrosporen). Die Fortpflanzung durch Quertheilung geht mit einer ungeheuren Schnelligkeit vor sich, indem sich der Theilungsprocess unter günstigen Bedingungen in einer Stunde vollzieht.

Fig. 3.



Sporenbildung in Stäbchen und Fäden.
(Nach Zopf.)

Fig. 4.



Sporenbildung bei Bacillus butyricus.
Bei *A* Auskeimung einer Spore.
(Nach Prazmowski.)

Nehmen wir an, dass die Theilung sich einmal stündlich wiederholt, und dass ein Bacillus in den Stand versetzt wird, sich ununterbrochen fünf Tage lang fortpflanzen zu können, so würden in diesem Zeitraume so viel Bacillen entstanden sein, dass jeder Tropfen

Wasser auf der ganzen Erdoberfläche mit etwa 13,000,000,000 Bewohnern versehen werden könnte. — In 24 Stunden entstehen nämlich über 16,000,000 und in 5 Tagen weit über

1,048,576,000,000,000,000,000,000,000,000,000,000.

Die Sporen (Fig. 3) sind Körper von kugeliger oder ovoider Gestalt mit scharfen Contouren und stark lichtbrechendem Inhalte. Sie bilden sich vorzugsweise in ausgenutzten Nährsubstraten. Sie besitzen, vom hygienischen Standpunkt betrachtet, ein grosses Interesse, da sie gegen Einwirkungen jedweder Natur (chemische, thermische etc.) eine grössere Widerstandskraft besitzen, als die ausgewachsenen Zellen. Sporenbildung ist bei verschiedenen Stäbchenformen und einigen Spirillen constatirt worden, auch hat man bei einem Micrococcus Sporenbildung beobachtet. Bacterien mit endogener Sporenbildung nennt man endospore Bacterien, solche ohne endogene Sporenbildung arthrospore.

4. Herkunft und Verbreitung der Bacterien.

Dass sich verschiedene Bacterienarten überall, in der Luft, im Wasser und im Boden vorfinden, ist eine längst bekannte Thatsache, zuerst von Ehrenberg[6]) 1828 festgestellt, nachdem bereits viel früher, im Jahre 1675, Leeuwenhoek[7]) mikroskopische Lebewesen im Munde beobachtet hatte. Ueber die Herkunft derselben herrschte längere Zeit ein heftiger Streit zwischen denjenigen, die sie spontan aus Lösungen organischer Stoffe entstehen liessen (Generatio spontanea sive aequivoca, Abiogenesis), und denjenigen, welche sie nur aus praeexistirenden Keimen hervorgehen liessen. Erst in jüngster Zeit ist es gelungen, durch die exacten Methoden der Sterilisation den unumstösslichen Beweis zu liefern, dass der Satz „omnis cellula e cellula“ nicht minder für diese niederen Lebewesen, wie für den höheren thierischen Organismus gültig ist, und dass das Auftreten von Bacterien in angeblich sterilen Lösungen nur den Beweis liefert, dass dieselben entweder nicht steril waren, oder dass sie nachträglich von aussen her verunreinigt wurden.

Die Frage, ob die Zahl der Bacterienarten constant bleibt, oder ob im Laufe der Jahrhunderte durch Fortpflanzung von Varietäten, im Sinne der Darwin'schen Hypothese, neue Arten, Gattungen etc. entstehen, ist man geneigt, im letzteren Sinne zu beantworten, obgleich positive Beweise für die Entstehung neuer Arten nicht erbracht worden sind.

5. Bacterien im Blute des gesunden Menschen.

Es ist eine wohlbekannte Thatsache, deren Bedeutung aber erst in den letzten Jahren in ihrer vollen Tragweite geltend gemacht worden ist, dass das menschliche Blut gewisse bacterienfeindliche Eigenschaften besitzt, infolge deren Bacterien die zufällig in die Blutbahn gelangen oder absichtlich in dieselbe gebracht werden, in kürzerer oder längerer Zeit (in einigen Minuten bis Stunden) wieder vollkommen verschwinden resp. zu Grunde gehen, mit Ausnahme von gewissen specifischen Arten wie der Milzbrandbacillus, Recurrensspirillum etc., die auch im Blute zu gedeihen vermögen.

Aber selbst viele Bacterienarten, die ihre Existenzbedingungen nicht im Blute erfüllt finden, können sich eine kurze Zeit lang erhalten und im Blute kreisen bis sie endlich an eine Stelle gelangen die eine verminderte Widerstandsfähigkeit besitzt (einen Locus minoris resistentiae), wo sie sich unter Umständen weiter vermehren und lokale Erkrankungsprocesse bedingen können.

Hierdurch wird ein häufiges Vorkommniss an den Zähnen erklärt. Es ist eine oft bemerkte, auffallende Thatsache, dass Zähne, welche regelrecht behandelt und gefüllt worden sind, erst nach Monaten oder Jahren Symptome einer Wurzelhautentzündung zeigen. Eine Erklärung für diese Erscheinung lässt sich meiner Meinung nach ziemlich leicht finden. Es handelt sich um solche Fälle, wo bei der Behandlung kleine Pulpareste zurückgeblieben sind, welche Jahre hindurch durch die Wirkung des angewandten Antisepticums steril gehalten wurden. Als im Laufe der Zeit aber das Antisepticum seine Wirkung allmählich verlor und Bacterien von neuem durch die Blutbahn an die Wurzelspitze geführt wurden, trat Fäulniss in diesen Pulpenresten auf, wonach die erwähnten Symptome zu Tage traten.

6. Lebensbedingungen der Bacterien.

Als Lebensbedingungen der Bacterien bezeichnet man diejenigen Bedingungen bezüglich des Nährstoffes, der Luft, Temperatur etc., welche für die Entwickelung derselben unentbehrlich sind.

Eine von Nencki[8]) ausgeführte Analyse ergiebt für Bacterien folgende chemische Zusammensetzung: Wasser 84,81 %, Eiweiss 13,03 %, Fett 1,20 %, Asche 0,64 %, Unbestimmter Rest 0,32 %.

Danach müsste eine Nährlösung für Bacterien aus Eiweiss, Kohlehydraten und kleinen Quantitäten von Salzen zusammengesetzt sein, und die Erfahrung hat gelehrt, dass so zusammengesetzte Lösungen die besten Nährmedien für Bacterien darstellen.

Ein solches Nährmedium besitzen wir jederzeit in den Säften und Anhäufungen der Mundhöhle. Künstlich stellt man die Nährmedien auf verschiedene Weise her, am einfachsten durch folgende Mischung: Wasser 100,0, Pepton 2,0, Zucker 1,0, Fleischextract 1,5.

Eine ganz ähnliche Zusammensetzung besitzen die durch Zusatz von Gelatine oder Agar-Agar zubereiteten festen Nährböden, die von Koch zum Zwecke des Reinzüchtens der Bacterien eingeführt wurden.

Die Zusammensetzung und Concentration des Nährstoffes sind von höchster Bedeutung. Am besten geeignet als Culturmedien sind unbedingt die organischen Substanzen: Eiweiss, Pepton, Zucker etc. Früher brauchte man vielfach mineralische Lösungen. Eine solche von Nägeli angegebene Lösung besteht aus: Wasser 100 ccm, weinsaurem Ammon. 1,0, Dikaliumphosphat 0,1, Magnesiumsulfat 0,02, Calciumchlorid 0,01. Solche mineralische Lösungen sind aber durchschnittlich keineswegs so geeignet für Culturversuche, wie die heute gebräuchlichen Nährmedien (Fleischwasser, Fleischinfus, Pepton, Blutserum etc.).

Für jede Bacterienart scheint eine gewisse Concentration des Nährmediums am besten geeignet zu sein. Hierüber ist man aber noch nicht im Stande, genaue Angaben zu machen. Nur soviel ist sicher, dass, während kein Grad der Verdünnung Nährlösungen gegen Bacterien schützt (destillirtes Wasser z. B.), durch einen zu hohen Gehalt an festen Stoffen resp. durch Entziehung des Wassers ein Medium leicht für ihre Entwickelung ungeeignet gemacht wird.

Bedingung der Sporenbildung scheint vor allem wenigstens partielle Ausnutzung der Nährlösung zu sein; nicht ohne Einfluss bleiben auch Temperatur und Beschaffenheit des Nährmediums. Die erste Bedingung wird in ausgezeichneter Weise von der nekrotischen Zahnpulpa erfüllt, eine Thatsache, auf welche wir wegen ihrer grossen Bedeutung in einem späteren Kapitel zurückkommen werden.

7. Einfluss verschiedener Bedingungen auf das Wachsthum der Bacterien.

a) Wirkung der Temperatur.

Von grösstem Einfluss auf die Vegetation der Bacterien ist die Temperatur. Diejenige Temperatur, welche die schnellste Vermehrung gestattet, ist bei den verschiedenen Arten sehr verschieden. Das Optimum liegt aber bei fast allen Bacterien zwischen 25° und 40° C; über 40° nimmt die Entwickelung sehr rasch ab, um bei 41° beinahe oder ganz aufzuhören, unter 5° wiederum geht die Vermehrung, wenn sie überhaupt noch eintritt, äusserst langsam vor sich. Viele Bacterien wachsen nicht bei Temperaturen unter 20° C, manche sogar nicht unter 30° C.

Für die allermeisten Bacterien, besonders für die pathogenen, hat sich die Temperatur von 35°—38° C als die günstigste erwiesen, und auch in dieser Beziehung stellt die Mundhöhle einen ausgezeichneten Nährboden dar.

b) Wirkung des Luftsauerstoffes.

Von besonderem Einfluss auf die Vegetation von Bacterien ist der Zutritt des Luftsauerstoffes. Man unterscheidet in Hinsicht darauf drei Gruppen von Bacterien, von welchen die erste zu ihrer Fortpflanzung Luftsauerstoff unbedingt nöthig hat; diese Bacterien nennt man aërobiotisch. Eine zweite Gruppe gedeiht besser ohne Luftsauerstoff, oder der Abschluss der Luft ist zu ihrer Entwickelung unbedingt nothwendig; diese werden als anaërobiotisch bezeichnet. Drittens giebt es solche, welche mit oder auch ohne Luftsauerstoff, wenigstens eine Zeit lang, gedeihen. Diese bezeichnet Hueppe als facultativ-anaërobiotisch. Die meisten Bacterien gehören zu der ersten Gruppe, echt anaërobiotische sind bis jetzt verhältnissmässig wenige bekannt.

Die Fähigkeit gewisser Bacterien, ohne Luftzutritt zu gedeihen und ihre specifische Wirkung auszuüben, lässt das Vorschreiten von Zahncaries unterhalb luftdichter Füllungen, wenn das erweichte Zahnbein nicht vor dem Füllen gründlich entfernt war, erklärlich erscheinen.

c) Wirkung der Säuren und Alkalien.

Säuren und Alkalien, besonders erstere, haben selbst in sehr starker Verdünnung eine hemmende Wirkung auf das Bacterien-

wachsthum, jedoch zeigen einzelne Bacterienarten grosse Abweichungen von der Regel, so z. B. gedeiht der Essigsäurepilz am besten bei Ueberschuss von 1 bis $2^0/_0$ Essigsäure, der Micrococcus Ureae verträgt andererseits einen hohen Grad von Alkalescenz. Ein von mir untersuchtes, Milchsäure bildendes Bacterium verleiht dem Substrat einen Gehalt von $0{,}75^0/_0$ Milchsäure, geht aber nach einigen Tagen in dieser Säure zu Grunde. Mit verhältnissmässig wenigen Ausnahmen ist ein neutrales Medium für die Bacterienentwickelung am besten geeignet.

d) Wirkung des Druckes, der Elektricität, des Lichtes.

Elektricität (vergl. Lit. 9) und Druck haben sehr wenig oder gar keine Wirkung auf die Entwickelung von Bacterien, sowie auf die Entfaltung ihrer specifischen Lebensäusserungen, und deshalb entbehrt die Behauptung, dass combinirte Füllungen aus Zinn und Gold oder aus Amalgam und Gold etc. etc. die Entwickelung von Bacterien durch die bei diesen Füllungen erzeugten elektrischen Ströme verhindern, jeder wissenschaftlichen Begründung.

Dass aber selbst schwache elektrische Ströme scheinbar eine geringe hemmende Wirkung auf die Vermehrung der Bacterien ausüben können, scheint durch folgendes, sehr einfaches Experiment bewiesen zu sein.

Ein Röhrchen Culturgelatine wird reichlich mit einem Bacterium inoculirt, das bei Zimmertemperatur schnell wächst, ohne die Gelatine zu verflüssigen. Die Gelatine wird dann in der üblichen Weise auf eine Glasplatte gegossen, und während sie noch flüssig ist, legt man hinein: 1. einen Streifen reiner Zinnfolie, 2. einen Streifen reiner Goldfolie, 3. einen Streifen, so zusammengesetzt, dass das eine Ende aus Zinn, das andere aus Gold besteht.

In dem dritten Falle wird am Rande des Zinnes eine Verzögerung in der Entwickelung stattfinden, die Gelatine bleibt an dieser Stelle klar (Fig. 5). In einigen Tagen umgiebt sich das Zinn mit einem weissen Hofe, 10—30 mm im Durchmesser, während die Reaction im Bereiche dieser Zone stark sauer wird.

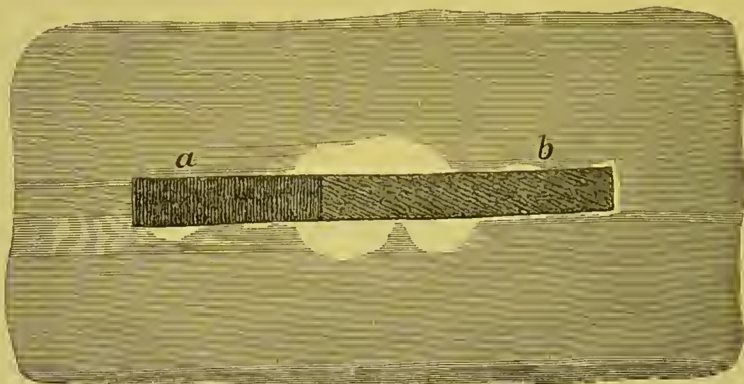
Die Entwickelungshemmung wird vermuthlich nicht durch die Elektricität, sondern durch die Säure bedingt.

Am Rande des Goldes scheidet sich eine stark alkalisch reagirende Flüssigkeit aus, die Entwickelung der Bacterien wird hier

ebenfalls gehemmt, aber bedeutend weniger als am Zinn (dem elektropositiven Pole).

Das Licht scheint eine bedeutende, bis jetzt noch nicht genügend erforschte Wirkung auf das Wachsthum resp. auf das Leben

Fig. 5.



Scheinbare Verhinderung des Wachsthums von Bacterien durch elektrische Vorgänge.

a Gold, *b* Zinn auf einer Plattencultur; in den mit weisser Farbe angezeigten Partieen blieb die Entwickelung aus. Reaction auf *b* stark sauer, auf *a* alkalisch.

der Bacterien auszuüben. Koch[10]) giebt an, dass Tuberkelbacillen je nach der Dicke der Schicht, in welcher sie dem Sonnenlicht ausgesetzt wurden, in wenigen Minuten bis einigen Stunden getödtet wurden; ferner, dass auch das verstreute Tageslicht, wenn auch entsprechend langsamer, dieselbe Wirkung ausübt, „denn die Culturen der Tuberkelbacillen sterben, wenn sie dicht am Fenster aufgestellt sind, in 5—7 Tagen ab.“

Auch fand Prove, dass Streptococcus ochroleucus bei völliger Dunkelheit kein Pigment bildet, und verschiedene Beobachter haben eine schwächende und schliesslich tödtende Wirkung des anhaltenden direkten Sonnenlichtes constatirt.

8. Concurrenz unter den Bacterien.

Das Princip des Kampfes ums Dasein und der Zuchtwahl spielt eine bedeutende, noch nicht völlig aufgeklärte Rolle im Leben der Bacterien. Bringt man eine Anzahl verschiedener Bacterien auf einen gemeinsamen Nährboden, so entwickeln sich nicht alle gleichmässig, eine Art wird stets die Oberhand gewinnen. Wenn man von dieser Cultur auf einen frischen Nährboden überimpft und

diese Operation durch eine Reihe von Generationen fortsetzt, so bleibt schliesslich nur noch eine Art übrig, die anderen sind verdrängt worden. Welche Art in der Concurrenz obsiegt, wird von der Zusammensetzung der Lösung, der Temperatur etc. abhängen. Es kann auch vorkommen, dass in der ersten Zeit eine Art vorherrscht, später aber, dadurch dass die Beschaffenheit des Mediums durch die Gährung sich ändert, eine andere überwiegt, oder wieder, dass in einem Theile des Mediums, z. B. an der Oberfläche, die eine Art vorherrscht, in einem anderen Theile eine andere Art. In der Mundhöhle scheint dieser Concurrenzkampf eine sehr bedeutende Rolle zu spielen, sonst müsste man jederzeit eine viel grössere Anzahl verschiedener Bacterienarten im Munde finden, als es in der That der Fall ist. Der Versuch, von diesem Princip in der Therapie Gebrauch zu machen in der Weise, dass man bei Infectionskrankheiten dem menschlichen Körper nicht-pathogene Bacterien in grossen Mengen einverleibt, um die pathogenen zu vertreiben (Cantani), hat den gehofften Erfolg nicht gehabt.

9. Selbstvernichtung der Bacterien.

Das Wachsthum und die Gährthätigkeit der Bacterien werden stets mehr oder weniger durch ihre eigenen Stoffwechselproducte beeinflusst. Die Milchsäuregährung hört nicht nur auf, wenn das Nährsubstrat einen Milchsäuregehalt von 0,75—0,80 % erhalten hat, sondern die Bacterien selber gehen häufig in diesem ihrem eigenen Gährproducte nach einigen Tagen zu Grunde. Die Lebensthätigkeit der Hefezellen wird auch durch den im Substrat angehäuften Alkohol gehemmt, und so hört auch die ammoniakalische Harngährung auf, wenn der Gehalt an Ammoniumcarbonat auf etwa 13 % gestiegen ist.

Eine ähnliche Wirkung auf das Leben der Bacterien scheinen einige Producte der fauligen Gährung auszuüben, bis jetzt ist aber nicht sicher festgestellt worden, welchem der vielen Fäulnissproducte diese Wirkung zuzuschreiben ist.

Lebensäusserungen der Bacterien.

Als Lebensäusserungen der Bacterien sind sämmtliche Erscheinungen zu betrachten, welche durch ihre Anwesenheit in den von ihnen bewohnten Substraten hervorgerufen werden, gleichgültig, ob letstere aus todten Substanzen, oder aus lebenden, thierischen oder pflanzlichen Organismen bestehen.

I. Wirkung der Bacterien auf den lebenden Pflanzen- oder Thierkörper.

Die Anschauung, dass die epidemisch auftretenden Krankheiten durch ein lebendes Wesen, ein Contagium animatum, verursacht werden, fand schon in den Schriften Varro's und Columella's im ersten Jahrhundert vor und nach Christi Geburt Ausdruck. Im ersten Viertel dieses Jahrhunderts erhielt sie aber erst durch den berühmten Mediciner und Naturforscher Hufeland eine wissenschaftliche Basis.

Im Jahre 1835 machte Bassi die Entdeckung, dass eine tödtliche Seidenraupenkrankheit (Muscardine) durch einen Schimmelpilz verursacht werde, wodurch für die Vermuthung Hufeland's eine kräftige, thatsächliche Stütze gewonnen wurde. Bald darauf wurde von de Bary, Kühn u. A. die parasitäre Natur einer Reihe von Getreidekrankheiten festgestellt. In den Jahren 1851—57 folgte die Entdeckung des Milzbrandbacillus durch Rayer, Brauell und Pollender, und von dieser Zeit an wurde die Aufmerksamkeit immer mehr und mehr auf mikroskopische Lebewesen als Krankheitserreger gelenkt.

Das Vorhandensein von Mikroorganismen wurde bei den verschiedensten krankhaften Vorgängen constatirt, bis schliesslich in den letzten Jahren nach der Einführung der weltbekannten Culturmethoden von R. Koch die parasitäre Natur einer grossen Anzahl von Krankheiten zweifellos festgestellt worden ist.

Es seien hier nur Milzbrand, Rückfalltyphus, Typhus abdominalis, Lepra, Gonorrhoe, Tuberculose, Lupus, Cholera, Pneumonie, Syphilis, Malaria, Rotz, Erysipelas, Diphtherie, Puerperalfieber, Eiterungsprocesse genannt.

Man unterscheidet in Bezug auf ihre Wirkung auf lebende Körper: 1) pathogene oder krankheitserregende, 2) nicht pathogene Bacterien.

Pathogen sind diejenigen Bacterien, welche, in Berührung mit einem bestimmten Theile eines lebenden Organismus gebracht, sich unter geeigneten Umständen dort fortpflanzen und entweder locale oder allgemeine Krankheitserscheinungen hervorrufen. Die pathogenen Bacterien sind jedoch von den nicht pathogenen keineswegs genau abgegrenzt; es wird vielmehr jedes Bacterium, wenn es in hinreichend grosser Menge dem thierischen Organismus einverleibt wird, sich für kurze Zeit erhalten können und mehr oder weniger entzündliche Reaction hervorrufen. Ferner ist die Pathogenität eines jeden Bacteriums durchaus kein constantes Quantum, sondern ist in hohem Grade von den auf dasselbe einwirkenden äusseren Verhältnissen abhängig.

In hohem Grade pathogen sind diejenigen Mikroorganismen, welche, wie der Milzbrandbacillus, selbst in kleinster Menge dem Organismus eingeimpft, gefährliche Erkrankungen hervorrufen; schwach pathogen sind diejenigen, welche nur in grosser Menge eine krankhafte Wirkung zu Stande bringen. Gar nicht pathogen solche, welche, dem Organismus in grosser Menge beigebracht, bald zu Grunde gehen, ohne irgend welche nachweisbare Störung hervorzurufen.

Die pathogenen Bacterien äussern auf verschiedene Thiergattungen auch verschiedene und von einander abweichende Wirkungen. Das eine Thier lässt nach der Inoculation bald eine krankhafte Wirkung wahrnehmen, während Individuen einer anderen Thiergattung keine Reaction zeigen. Auch verhalten sich die Arten einer und derselben Thiergattung demselben Bacterium gegenüber nicht immer gleich; z. B. gehen Hausmäuse, mit dem Bacillus der Mäusesepticämie in einer Hauttasche geimpft, nach 40—60 Stunden zu Grunde, Feldmäuse dagegen erkranken nicht, eine Erscheinung, welche Koch[11]) durch die Verschiedenheit des Blutes der beiden nahe verwandten Thierarten erklärt.

Man bezeichnet daher die Thiergattung resp. Thierart den Bacterien gegenüber als empfänglich oder unempfänglich (immun, refractär). Jedes Thier, sowie jeder Mensch zeigt zu verschiedenen Zeiten Differenzen in der Empfänglichkeit, welche von dem augenblicklichen Gesundheitszustande seines Körpers abhängen (zeitliche Empfänglichkeit).

Zahlreiche Versuche haben gelehrt, dass es auf verschiedene Weise gelingt, Thiere, welche normaler Weise immun sind, für In-

fectionsstoffe zugänglich zu machen, z. B. durch starke Abkühlung oder Erwärmung, durch Reize jedweder Natur, welche einen localen oder allgemeinen Schwächezustand herbeiführen; ferner durch abnorme Fütterung, Erschöpfung, Hunger etc.

Auf der anderen Seite ist man im Stande, normal empfänglichen Thieren Immunität zu verleihen und zwar:

1. hauptsächlich durch Einverleibung der specifischen, in Virulenz partiell oder total abgeschwächten Krankheitserreger;
2. durch Einverleibung sterilisirter und filtrirter Culturen der specifischen Krankheitserreger;
3. durch Einverleibung gewisser im Blute immuner Thiere gefundener Eiweisskörper, resp. Einverleibung des Blutes selber oder des Blutserums;
4. durch Einverleibung von Jodtrichlorid, Wasserstoffsuperoxyd etc.

Brieger, Kitasato und Wassermann[12]) und Wassermann[13]) beschränken den Begriff „immun" auf den Fall, wo ein Thierkörper die Vermehrung einverleibter Mikroorganismen überhaupt nicht zulässt, und schlagen die Bezeichnung giftfest vor für ein Thier, welches die Vermehrung der Bacterien gestattet aber gegen die von denselben producirten Gifte geschützt ist. Diese Giftfestigkeit erzielen genannte Autoren, indem sie dem Organismus die einzelnen Bestandtheile des Gegengiftes zuführen und es dem Organismus selbst überlassen, aus diesen Bestandtheilen das Gegengift zu produciren.

Die Frage, wie die Immunität zu Stande kommt, ob durch die antitoxische Wirkung der zellfreien Blutflüssigkeit (Behring und Kitasato) resp. durch die Anwesenheit bacterienfeindlicher Stoffe in den Geweben und Gewebssäften (Buchner) oder durch das Heranlocken (Chemotaxis, Trophotaxis) von amöboiden Zellen (Leucocyten, Phagocyten), welche die Infectionserreger in sich aufnehmen und vernichten oder weiter befördern zu Organen, wo sie durch die Gewebssäfte vernichtet werden (Metschnikoff) oder endlich durch die Bildung eines Gegengiftes im Körper des immunen Thieres (Brieger, Wassermann) kann hier nicht discutirt werden. Ich verweise auf die einschlägigen Arbeiten von Buchner und Nissen, Behring und Kitasato, Metschnikoff, Ribbert, Hueppe, Bouchard, Arloing, Hankin, Roux, Brieger, Kitasato und Wassermann etc.

Eine andere Eintheilung trennt die Bacterien wiederum in parasitäre: solche, die sich vom oder im lebenden Organismus ernähren können, und in saprophytische: solche, die auf todte Substanzen angewiesen sind. Jedoch können sich die meisten Parasiten auch in künstlichen Nährmedien fortpflanzen.

Mitunter treten die ächten Saprophyten gleichfalls als Parasiten auf. Diejenigen Parasiten, welche nur in oder auf lebenden Körpern gedeihen, nennt de Bary streng obligate Parasiten. Hierzu scheinen verschiedene in der Mundhöhle vorkommende Bacterien zu gehören. Saprophyten, die in todten Substanzen allein ihre Existenzbedingungen finden, nennt man obligate Saprophyten. Parasiten, welche im Innern des Organismus auftreten, nennt man endophytische, solche, die nur auf der Oberfläche vegetiren, epiphytische.

Als pyogen bezeichnet man diejenigen Bacterien, welche, dem menschlichen oder thierischen Organismus beigebracht, Eiterbildung verursachen.

Sehr sorgfältige Versuche von Klemperer,[14]) Biondi,[15]) Zuckermann[16]) und vielen Anderen haben zu dem Schlusse geführt, dass „chemische Reizmittel, wenn sie frei von Mikroorganismen sind, keine Eiterung hervorrufen können". Andere Resultate erhielten Kreibohm und Rosenbach[17]), Uskoff[18]), Councilmann[19]), Orthmann und Rosenbach[20]), Grawitz und de Bary[21]) etc. Nach ihnen sind auch chemische Substanzen: Terpentinöl, Ammoniak, Argentum nitricum etc. im Stande, unter geeigneten Umständen Eiterung hervorzurufen. Auch Scheuerlen[22]) konnte mit Cadaverin ohne Mikroorganismen Eiterung verursachen. Nathan[23]) unterzog die Untersuchungen von Grawitz und de Bary einer Nachprüfung, und sah ebenfalls nach Injection von Terpentinöl, Ammoniak und Argentum nitricum Eiterung entstehen, er konnte aber in allen Fällen durch das Culturverfahren Bacterien nachweisen. Grawitz[24]) jedoch hält in einer weiteren Publikation die Ergebnisse seiner früheren Versuche aufrecht und haben auch dieselben von verschiedenen Seiten Bestätigung gefunden. So hat z. B. Kaufmann[25]) durch subcutane Einspritzung von Digitoxin (aus Digitalisblättern gewonnen) bei Hunden Eiterung ohne Mikroorganismen hervorgerufen. Ferner hat Steinhaus[26]) seine zahlreichen diesbezüglichen Versuche dahin resümirt, dass es „chemische Verbindungen giebt, die, für gewisse Thierarten

in der richtigen Weise angewendet, eitererregend wirken können". Dieser Satz kann als ein ziemlich genauer Ausdruck der jetzigen Anschauungen betrachtet werden.

II. Wirkung auf leblose Materie.

In Bezug auf ihre Wirkung auf das Substrat bezeichnet man ferner die Bacterien als:

1. Zymogene oder Gährungsbacterien,
2. Chromogene oder farbstoffbildende Bacterien,
3. Aërogene oder gasbildende Bacterien,
4. Saprogene oder Fäulnissbacterien.

1. Gährungserregende Bacterien.

Zymogene Bacterien sind solche, welche diejenigen Umwandlungen des Substrates hervorrufen, welche man mit dem Namen Gährung bezeichnet. Dies sind nach Hoppe-Seyler[27]) tief eingreifende Zersetzungen, Zerlegungen oder Verwandlungen complicirterer Verbindungen, wodurch „Körper entstehen von zusammen geringerer Verbrennungswärme als diejenigen Stoffe, aus denen sie gebildet sind." Andererseits wird die Gährung als ein Zersetzungsprocess definirt, der von einem als Ferment bezeichneten Körper eingeleitet und unterhalten wird, ohne dass der Erreger (das Ferment) irgend welche Aenderung dabei erleidet. Diese Art der Wirkung nennt man Katalyse, *κατάλυσις* (*καταλύω*) Auflösung. Während des Gährungsprocesses verliert das Medium allmählich die Fähigkeit, als Nährstoff für die Bacterien zu dienen: das Medium wird ausgenutzt. Die Körper, welche dabei entstehen, sind sehr zahlreich und verschiedenster Natur, darunter manche, die Ptomaïne, zum Theil von höchst giftigen Eigenschaften. Es sind wahrscheinlich alle Bacterien, pathogene wie nichtpathogene, wenn sie in das geeignete Nährmedium gebracht werden, im Stande, Verwandlungen hervorzurufen, welche als Gährung bezeichnet werden müssen. Gährung stickstoffhaltiger Substanzen (besonders Eiweisssubstanzen), welche von der Entwickelung grosser Mengen gasiger, übelriechender Producte begleitet ist, bezeichnet man als faulige Gährung oder als Fäulniss, und die diese Gährung veranlassenden Bacterien als Fäulniss- oder saprogene Bacterien.

Ich[28]) habe schon vor Jahren betont, dass der Verlauf der Gährung häufig mehr von dem Substrat, als von dem Bacterium

abhängt. Bacterien, welche auf Hühnereiweiss unter Entwickelung eines intensiv widerlichen Geruches und stark alkalischer Reaction gedeihen, rufen, auf Kohlehydrate übertragen, ganz andere Erscheinungen hervor, nämlich saure Reaction und keine Spur von üblem Geruch.

Eine scharfe Grenze zwischen Fäulnissbacterien und Gährungsbacterien lässt sich daher nicht ziehen. Es giebt vielmehr nach meinen Beobachtungen nur eine beschränkte Anzahl Bacterien, welche unter allen Umständen faulige Gährung hervorrufen. Diese könnte man als obligat-saprogene Bacterien bezeichnen, gegenüber denjenigen, welche nur unter geeigneten Umständen Fäulniss erregen, die man facultativ-saprogene nennen dürfte.

Durch die Bacterien wird eine Reihe von wohl charakterisirten Gährungen hervorgerufen, über deren Wesen wir indessen in manchen Punkten nicht völlig aufgeklärt sind. Diese Gährungen sind nach der Eintheilung von Flügge[29]):

A. Vergährung der Kohlehydrate,
B. „ „ mehrwerthigen Alkohole,
C. „ „ Fettsäuren,
D. „ „ Eiweisssubstanzen (Fäulniss),
E. Oxydation der Alkohole zu Essigsäure.

Wir fügen noch hinzu:

F. Ammoniakalische Gährung,
G. Diverse Oxydations- und Reductionsvorgänge im Erdboden.

A. Vergährung der Kohlehydrate.

Die Kohlehydrate gehen unter der Wirkung verschiedener Bacterien eine Reihe von verschiedenen Gährungen ein, die man unter folgenden Rubriken zusammenfassen kann:

a) Milchsäuregährung,
b) Mannit- oder schleimige Gährung,
c) Dextrangährung,
d) Buttersäuregährung,
e) Diverse Gährungen.

Gährungsfähig sind vorzugsweise die Zuckerarten; indessen können auch andere Kohlehydrate, wie Dextrin, Stärke, Cellulose etc. durch gewisse Bacterien vergährt werden. Im Darmcanal der Wieder-

käuer hat Tappeiner (Flügge[29]) eine Zerlegung von Cellulose durch Gährung constatirt, auch zwei Arten der Cellulosevergährung in künstlichen Gemischen beobachtet.

Die erste entsteht in neutraler 1 $^0/_0$ Fleischextractlösung, in welcher gereinigte Baumwolle oder Papierbrei suspendirt ist. Es werden gebildet CO_2, Sumpfgas (CH_4), kleine Mengen Schwefelwasserstoff (H_2S), Aldehyd, Isobuttersäure und Essigsäure.

Benutzt man alkalische Fleischextractlösungen, so bilden sich CO_2 und H mit denselben Nebenproducten wie vorher. Ueber das Vorkommen solcher Gährungen im Munde ist gar nichts bekannt. Vielleicht dürften sie bei der Zersetzung von Watteeinlagen, Tampons etc. in Betracht kommen.

a) Milchsäuregährung.

Die Milchsäuregährung der Kohlehydrate entsteht spontan in der Milch, im Zuckerrübensaft, in den Mundsäften u. s. w. und wird in zuckerhaltigen Lösungen durch eine grosse Anzahl verschiedener Bacterien herbeigeführt; sie verläuft am besten bei 30—38 ^{0} C. Der Verlauf der Gährung ist sehr verschieden bei den verschiedenen, Milchsäuregährung erregenden Bacterien. Bei den einen scheint eine ganz glatte Spaltung des Zuckermoleküls vorzuliegen, nach der Gleichung $\underset{\text{Traubenzucker}}{C_6H_{12}O_6} = \underset{\text{Milchsäure}}{2C_3H_6O_3}$. Es wird hierbei keine nachweisbare Menge CO_2 oder H gebildet. Im anderen Falle verläuft die Gährung stürmisch; es werden grosse Mengen CO_2 und H gebildet, und gleichzeitig andere Nebenproducte: Essigsäure, Ameisensäure, Bernsteinsäure und vielleicht Buttersäure.

Man nimmt an, dass die Milchsäuregährung stets von Entwickelung von CO_2 begleitet sein muss. Es fiel mir aber auf, dass ich bei einigen Culturen nie eine Entwickelung von Gasblasen bemerkte. Um hierüber Gewissheit zu erlangen, stellte ich eine Cultur in einem Glaskolben an mit 1 Liter Fleischextract-Zuckerlösung, in die ein Stückchen cariösen Zahnbeins gethan war. Dann wurde ein durchbohrter Gummipfropfen, welcher ein gebogenes Ableitungsrohr hielt, erwärmt, mit Siegellack umzogen und in den erhitzten Hals des Kolbens gedrückt, wodurch derselbe luftdicht verschlossen wurde. Bei Brutofentemperatur zeigte sich nach einigen Stunden eine intensive Gährung. Ich versuchte sodann die vermuthlich entweichenden Gase in Kalkwasser zu leiten, allein nach 12 Stunden hatte keine

Trübung stattgefunden. Sodann erhitzte ich den Kolben, um die fragliche Kohlensäure auszutreiben, das Kalkwasser blieb aber klar. Ich wiederholte diesen Versuch mit einer Vorrichtung, um das Gas über Quecksilber aufzufangen. Bei einer Cultur, bei der 1,75 g Säure gebildet wurde, ging eine winzige Blase über, welche aber ebensogut eine unmessbare Temperaturveränderung als Ursache haben konnte, wie eine wirkliche Gasbildung.

Aus diesen Versuchen kann ich keinen anderen Schluss ziehen, als dass die durch diese Bacterien hervorgerufene Gährung nicht mit Kohlensäureentwickelung verbunden ist. Ein derartiger Vorgang, schreibt Flügge, ohne jede Gasentwickelung dürfte in Uebereinstimmung mit der gewöhnlichen Definition der Gährung gar nicht als Gährung aufgefasst werden.

Die Milchsäuregährung hörte in den bis jetzt darauf hin untersuchten Fällen auf, wenn das Substrat einen Säuregehalt von circa 0,75 % erhalten hatte. Im Munde aber kann die Gährung ununterbrochen vor sich gehen, da die gebildete Säure zum grössten Theil fortgeschwemmt wird oder sich mit dem Kalk der Zähne und des Zahnsteins verbindet.

Schon im Jahre 1858 zeigte Pasteur,[30]) dass die Transformation von Zucker in Milchsäure auf der Entwickelung eines Mikroorganismus beruht.

Mit dem Namen Bacillus acidi lactici (Milchsäurebacterie) ist ein zuerst von Hueppe[31]) aus der Milch gezüchteter Bacillus belegt worden. Trotzdem eine grosse Anzahl verschiedener Bacterienarten bekannt sind, welche die Fähigkeit besitzen, Kohlehydrate in Milchsäure umzuwandeln, glaubt man das Hueppe'sche Bacterium als die Milchsäurebacterie bezeichnen zu sollen, weil dasselbe „weitaus am häufigsten die Ursache der spontanen Milchsäuregährung ausmacht."

Dieser Bacillus bildet kurze plumpe Stäbchen von 1—7 μ Länge und 0,3—0,4 μ Dicke, ist bewegungslos, bildet Sporen. Unterhalb 10° C. hört jede Entwickelung auf, ebenso über 45,5° C. Das Optimum liegt zwischen 35—42° C. Er besitzt invertirende Wirkung und zerlegt nicht nur Dextrose, sondern auch Rohrzucker, Milchzucker und Mannit in Milchsäure unter regelmässiger Entwickelung von CO_2.

Es ist nicht unwahrscheinlich, dass dieses Bacterium bei den Mundgährungen eine wesentliche Rolle spielt. Ob es mit einiger

Constanz in der Mundhöhle vorkommt, ist noch nicht festgestellt worden. Einige Male habe ich aus dem Munde ein Bacterium gezüchtet, das in morphologischer und physiologischer Hinsicht mit diesem identisch zu sein scheint.

b) Mannitgährung.

Die Mannitgährung (schleimige oder Gummigährung) wird durch einen in Ketten vorkommenden, winzig kleinen Micrococcus (Micrococcus viscosus, Bacterium der schleimigen Gährung) in verschiedenen zuckerhaltigen Getränken, in Wein, Bier etc. und in zuckerhaltigen Säften hervorgerufen. Die Flüssigkeiten werden dabei schleimig, fadenziehend.

Die Producte der Gährung sind eine dem Dextrin nahe verwandte Gummiart (Viscose), Mannit und Kohlensäure. Das Temperaturoptimum ist 30° C. Eine ähnliche Gährung hat Black[32]) infolge der Wirkung verschiedener Mundbacterien (Mikrokokken) in zuckerhaltigen Lösungen beobachtet. Ein in Ketten auftretender Coccus, in Pepton-Fleischbrühe mit 2% Zucker gezüchtet, „gelatinisirte" die Flüssigkeit innerhalb 24 Stunden so vollkommen, dass sie beim Umkehren der Röhre nicht herausfloss. Das Temperaturoptimum lag über 100° F. Die Producte der Gährung wurden nicht untersucht. Durch die Gährung, welche höchst wahrscheinlich als eine Art Gummigährung zu bezeichnen ist, soll nach Black der schleimige Ueberzug auf den Zähnen, der Zunge etc. besonders bei Fiebernden erklärt werden.

c) Dextrangährung.

Die Dextrangährung tritt unter der Wirkung eines Micrococcus, Leuconostoc mesenterioïdes, spontan im Rübensaft und in der Melasse der Zuckerfabriken auf und kann in zuckerhaltigen Lösungen auch künstlich eingeleitet werden. Die Bacterienmassen bilden eine Gallerte von knorpelartiger Consistenz, welche die Behälter vollkommen ausfüllen. Die Producte der Gährung sind eine gallertartige Substanz (Dextran) und CO_2, Temperaturoptimum 25° C. bis 35° C. Rohrzucker dient, da er bald invertirt wird, sowohl wie Traubenzucker als Gährmaterial.

d) Buttersäuregährung.

Ueber die Buttersäuregährung der Kohlehydrate existiren nur wenige zuverlässige Beobachtungen. Durch die Untersuchungen von

Fitz und in der letzten Zeit von Flügge ist es wahrscheinlich geworden, dass mehrere Bacterien eine Vergährung der Kohlehydrate bewirken können, wobei Buttersäure als Hauptproduct entsteht. Zum grössten Theil scheinen diese Bacterien anaërob zu sein, das Reinzüchten derselben ist daher mit ungewöhnlichen Schwierigkeiten verbunden.

Früher glaubte man, die Buttersäuregährung sowohl wie die Milchsäuregährung der Wirkung einer einzigen Bacterienart zuschreiben zu müssen.

Dieser von Prazmowski[33]) eingehend studirte Bacillus der Buttersäuregährung (Bacillus butyricus, Clostridium butyricum, Vibrion butyrique Pasteur) bildet Stäbchen von 2—12 μ Länge und

Fig. 6.



Bacillus butyricus.

a, *b* Kaulquappen- und Spindelformen, z. Th. mit Sporen. *c* Zoogloeazustand. *A* Keimung einer Spore. (Nach Prazmowski.)

circa 1,0 μ Breite, entweder einzeln oder in langen Ketten oder in Zoogloeen (Fig. 6); auch wachsen die Stäbchen häufig zu langen Fäden aus. Bei der Sporenbildung zeigen die Zellen eigenthümliche Formveränderungen, wodurch Spindel-, Ellipsoid- und Kaulquappenformen entstehen, welche an gewissen Theilen eine Dicke von 2,6 μ erreichen (Fig. 6 a und b). Das Plasma der Zellen wird dabei verdichtet und stark lichtbrechend, die Membran erheblich verdickt. Nach dieser Formveränderung tritt bald die Sporenbildung ein. Der Bacillus butyricus ist exquisit anaërob, und seine Entwickelung sowohl wie seine Gährthätigkeit wird bei Luftzutritt gehemmt oder aufgehoben.

Dieses Bacterium bildet in Lösungen von Kohlehydraten (Stärke, Zucker, Dextrin) und von milchsauren Salzen Buttersäure unter

Entwickelung von CO_2 und H. Die Gährung geht am acutesten bei Luftabschluss vor sich, das Temperaturoptimum liegt zwischen 35° und 40° C.

Der Buttersäurebacillus zeigt eine eigenthümliche Reaction gegen Jod, welche ausser ihm noch mehreren anderen Bacterien zukommt. „Er lässt nämlich unter gewissen Bedingungen eine sich im Jod blau bis schwarz-violett färbende Verbindung auftreten, welche nach diesem ihrem Verhalten als ein Analogon von Stärke anzusehen ist.“ Die Färbung tritt in Lösungen von Stärke, Cellulose, Glycerin und milchsaurem Kalk ein, in Dextrin und zuckerhaltigen Lösungen soll sie dagegen selten vorkommen.

Die jungen Stäbchen färben sich blau, die älteren dunkel-violett, manche nur in einzelnen Querzonen, andere in continuo. Die Reaction hängt ferner von der Intensität der Gährung ab.

Die in der Mundhöhle vorhandenen Bedingungen sind der Entwickelung des Buttersäurebacillus nicht ungünstig, bis jetzt aber fehlt jeder Beweis für die in Lehrbüchern der Zahnheilkunde regelmässig ausgesprochene Behauptung, dass in der Mundhöhle Buttersäure gebildet werde; es ist weder ein diese Gährung veranlassendes Bacterium im Munde gefunden, noch irgend welche Spur von Buttersäure daselbst nachgewiesen worden. Hierüber fehlen noch eingehende Versuche. Dass die Buttersäure als Nebenproduct bei der Milchsäuregährung im Munde entstehen kann, ist kaum zu bezweifeln.

Bei der Gährung einer grösseren Menge von Speichel und Stärke erhielt ich circa 2,0 ccm Milchsäure und ein paar Tropfen einer schwach nach Buttersäure riechenden Flüssigkeit, jedoch war die Menge zu gering, um eine genauere Bestimmung zu gestatten.

e) Diverse Gährungen.

Brieger[34]) hat eine Reihe von Bacterien, besonders pathogenen, in Bezug auf ihre Spaltungsproducte geprüft.

Ein in den Fäces vorkommender Coccus spaltet 3 procentige Rohr- oder Traubenzuckerlösung stets nach derselben Richtung hin, wobei schon innerhalb 24 Stunden Aethylalkohol gebildet wird. Auch werden dabei Spuren von Essigsäure gefunden. Ein ebenfalls in den Fäces gefundener pathogener Bacillus bildet aus Traubenzuckerlösung vorzugsweise Propionsäure, der minimale Mengen Essigsäure beigemengt sind. Der Pneumoniecoccus zerlegt Rohr- und Traubenzuckerlösung in Essigsäure und minimale Mengen Ameisensäure unter

stürmischer Entbindung von CO_2. (Die Lösungen waren mit frischgefälltem kohlensaurem Kalk versetzt worden.)

Typhusbacillen spalten Traubenzuckerlösung oder Stärke in Essigsäure, Milchsäure und Aethylalkohol.

Der Staphylococcus pyogenes aureus, gezüchtet auf Bouillon, welcher Glycogen (3 : 100) und etwas frisch gefällter kohlensaurer Kalk beigemengt sind, bildet sehr geringe Mengen organischer Säuren (besonders Oxalsäure).

Auch Fitz[35]) hat verschiedene Gährungen der Kohlehydrate beobachtet, unter anderen eine solche, bei der Aethylalkohol als Hauptproduct gebildet wurde. Er fand als Producte der Gährung des Milchzuckers Aethylalkohol und andere nicht näher bestimmte Körper. Rohrzucker lieferte Butylalkohol, Buttersäure und Spuren von Milch- und Bernsteinsäure. Stärke lieferte Butter- und Essigsäure; Inulin, welches eben so leicht vergährte wie Stärke, gab Alkohol und flüchtige Säuren.

Boutroux[36]) fand Gluconsäure als Gährungsproduct des Milchzuckers.

B) Vergährung der mehrwerthigen Alkohole.

In seinen Mittheilungen über „Schizomyceten-Gährungen“ hat Fitz[35]) eine Reihe von verschiedenen Gährungen bei den mehrwerthigen Alkoholen, Glycerin, Erythrit, Mannit, Dulcit und Quercit beschrieben.

Glycerin lieferte unter reichlicher Entwickelung von CO_2 und H normalen Butylalkohol, normale Buttersäure mit Spuren einer höheren Fettsäure (wahrscheinlich Capronsäure).

Bei einem zweiten Versuche entstand als Hauptproduct Capronsäure und daneben Butter- und Milchsäure.

In anderen Fällen wieder fand Fitz bei der Glyceringährung Spuren von Essigsäure mit Butylalkohol als Hauptproduct. Der Bacillus butyricus gährte Glycerin, so dass Buttersäure und nebenher Essig-, Capron- und Milchsäure gebildet wurden. Erythrit lieferte bei verschiedenen Versuchen Alkohol, Butter-, Essigsäure und Spuren von Ameisen- und Bernsteinsäure. Mannit lieferte Butyl- und Aethylalkohol, Butter- und Bernsteinsäure mit einer wechselnden Menge von Capron-, Essig-, Milch- und Ameisensäure.

Dulcit gab viel flüchtige und wenig nicht flüchtige Säuren, Quercit gab normale Buttersäure etc.

Fitz hatte wahrscheinlich bei diesen Gährversuchen durchweg mit Gemischen von verschiedenen Bacterien zu thun, wodurch die grosse Anzahl der Gährungsproducte zu erklären ist.

Im Munde dürften diese Gährungen keine wesentliche Rolle spielen, da die nöthigen Nährstoffe nicht in genügender Menge, zum Theil auch gar nicht vorhanden sind.

C. Vergährung der Fette, der Fettsäuren und Oxysäuren.

Beim Stehen an der Luft werden die Fette bekanntlich bald „ranzig" und nehmen einen Geruch nach Fettsäuren an; dieses beruht auf einer Spaltung der Fette durch Bacterien in Glycerin und Fettsäure.

Gährungsfähig sind auch folgende Fett- und Oxysäuren resp. deren Salze:

Ameisen- und Essigsäure, Milchsäure (Oxypropionsäure), Glycerin-, Apfel-(Oxybernstein)-Säure, Wein-(Dioxybernstein)-Säure, Citronen-(Oxytricarballyl)-Säure.

Ameisensaurer Kalk liefert $CaCO_3$, CO_2 und H;
Essigsaurer Kalk „ $CaCO_3$, CO_2 und CH_4.

Milchsaurer Kalk geht nach Fitz vier Gährungen ein. Bei der ersten tritt Propionsäure und als Nebenproducte Essig-, Bernsteinsäure und Alkohol auf; bei der zweiten Propion- und Valeriansäure; bei der dritten Butter- und Propionsäure; bei der vierten Buttersäure mit Aethyl- und Butylalkohol als Nebenproducten.

Glycerinsaurer Kalk giebt essigsauren Kalk, daneben Bernsteinsäure und Aethylalkohol; nach Fitz Essigsäure und Spuren von Ameisen- und Bernsteinsäure.

Apfelsaurer Kalk geht ebenfalls mehrere Gährungen ein, wobei Bernstein-, Propion-, Butter-, Essig- und Milchsäure gebildet werden.

Weinsaurer Kalk liefert Propion- oder Buttersäure; nach Fitz[35]) Alkohol, Essigsäure und Spuren von Bernsteinsäure.

Citronensaurer Kalk endlich liefert Essigsäure und daneben Aethylalkohol und Bernsteinsäure. (Flügge.)

Nach dem Obigen dürfte ein in die Mundhöhle gebrachtes Stärkepartikel ungefähr die folgenden Umwandlungen durchmachen.

Erstens wird es durch das Speichelferment in Traubenzucker verwandelt; dieser wird durch die Milchsäurebacterien der Mundhöhle in Milchsäure zerlegt. Die Milchsäure verbindet sich mit dem Kalk der Zähne resp. des Zahnsteins zu milchsaurem Kalk. Dieser

kann dann durch die oben bezeichneten Gährungen verschiedene Säuren liefern, welche Kalksalze bilden, um durch neue Gährungsprocesse wiederum Säuren zu liefern.

Indessen dürfte der Process gewöhnlich mit der Bildung des milchsauren Kalkes aufhören.

D. Fäulniss.

Wenn bei der Zerlegung eines Nährmediums durch Bacterien übelriechende, meist gasige Producte, Ammoniak, Schwefelwasserstoff (NH_3, SH_2) etc. etc. auftreten, so pflegt man den Vorgang als Fäulniss zu bezeichnen. In hohem Grade fäulnissfähig sind die Eiweisskörper, dann die Albuminoïde (leimgebende Substanzen), die Peptone, und schliesslich einige den Eiweisskörpern verwandte Substanzen: Leucin, Tyrosin, Indol etc.

Es ist aber leicht einzusehen, dass durch diesen Begriff durchaus kein genau präcisirter chemischer oder bacterio-chemischer Vorgang bezeichnet wird.

Ob bei irgend einer Gährung Fäulnissproducte zu Tage treten oder nicht, hängt durchaus nicht allein von der Art der Gährung und der Art des Bacteriums, sondern auch in hohem Grade von anderen gleichzeitig stattfindenden Processen ab, welche mit der eigentlichen Zerlegung des Fäulnisssubstrats nichts zu thun haben.

Wenn z. B. eine Zahnpulpa im geschlossenen Wurzelcanal zerfällt, kann eine unglaubliche Quantität höchst übelriechenden Gases gebildet werden, so dass beim Eröffnen der Pulpahöhle die ganze Umgebung oder die ganze Stube mit dem Gase imprägnirt wird. Lässt man dagegen eine Zahnpulpa an der Luft zerfallen, so wird man kaum irgend welchen üblen Geruch wahrnehmen, obgleich die durch die Bacterien bedingte Zerlegung des Nährsubstrats in beiden Fällen genau dieselbe sein kann.

Nur bei reichlichem Luftzutritt werden die Fäulnissproducte durch den (durch den freigewordenen Wasserstoff activirten) Luftsauerstoff weiter zerlegt (oxydirt) und kommen daher gar nicht zur Geltung. Die Gährungsproducte sind in beiden Fällen dieselben, nur ist das Schicksal derselben verschieden.

Inficirt man eine Eiweisslösung mit Speichel und verwahrt sie bei Bluttemperatur, so entsteht regelmässig in kurzer Zeit ein stinkender Geruch und alkalische Reaction (NH_3 u. SH_2). Setzt man aber einer in gleicher Weise inficirten Lösung circa $2\,^0/_0$ Rohrzucker zu,

so bemerkt man keine Spur von üblem Geruch, freie NH_3 u. SH_2 treten nicht auf, und die Reaction ist sauer.

Trotzdem muss man annehmen, dass das Eiweiss in beiden Fällen dieselben Zersetzungen erleidet.

Die bei der Zersetzung dieser Eiweisskörper entstehenden Producte sind äusserst zahlreich. Nach Flügge[37]) sind es CO_2, H, freier N, Schwefelwasserstoff, Phosphorwasserstoff, Methan, Ameisensäure, Essigsäure, Buttersäure, Valeriansäure, Palmitinsäure, Akrylsäure, Crotonsäure, Glycolsäure, Milchsäuren, Valerolactansäure; Oxalsäure, Bernsteinsäure; Leucin, Glycocoll, Glutaminsäure, Asparaginsäure, Amidostearinsäure; Ammoniak, Ammoniumcarbonat, Ammoniumsulfid; zahlreiche Aminbasen, Propylamin, Trimethylamin etc.; Indol, Skatol, Skatolcarbonsäure; Tyrosin und die von demselben sich ableitenden Körper der aromatischen Reihe; endlich die Ptomaïne.

Man darf aber nach der grossen Zahl der oben angegebenen Säuren nicht ohne weiteres annehmen, dass in einem faulenden Gemisch eine stark saure Reaction vorhanden sein muss. Thatsächlich verhält sich die Sache ganz anders, indem die gleichzeitig gebildeten basischen Producte mehr als ausreichen, um die Säuren zu binden, so dass die resultirende Reaction eine alkalische ist.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass sämmtliche oben aufgezählte Stoffe keineswegs bei jedem Fäulnissprocesse entstehen. Die nachgewiesenen Fäulnissproducte der einzelnen Bacterien sind selten über sechs an der Zahl, und sind vorzugsweise stinkende Gase (H_2S etc.), Ammoniak, Pepton, Trimethylamin und Fettsäuren; Reaction alkalisch.

Ptomaïne, Toxalbumine, Leucomaïne.

Mit dem Namen Ptomaïne bezeichnet man gewisse stickstoffhaltige Stoffwechselproducte der Bacterien, welche in faulenden Gemischen gebildet werden und grosse Aehnlichkeit mit den pflanzlichen Alkaloiden besitzen. Da sie wiederholt und in erster Zeit vorzugsweise bei faulenden Leichen gefunden wurden. so nannte sie Selmi Ptomaïne (πτῶμα = Leichnam). Nach Brieger, dem Hauptförderer auf diesem Gebiete, dessen Darstellung ich hier zu Grunde lege, war Panum der erste, der ein chemisches putrides Gift, ein Ptomaïn, dargestellt hat. Dasselbe war hinsichtlich seiner Wirkung dem Schlangengift und dem Curare zu vergleichen.

Dann gewannen Schmiedeberg und Bergmann aus faulender Hefe eine sehr geringe Menge einer auf Frösche und Hunde toxisch

wirkenden Substanz, welche sie „Sepsin" nannten. Zuelzer und Sonnenschein isolirten aus macerirten Leichen eine Substanz, die sich dem Atropin ähnlich verhielt, und Rörsch und Fasbender einen Körper, der dem Digitalin ähnliche Eigenschaften zeigte.

Es wurden dann ferner ein Oel, welches wie Propylamin roch, eine coniinartige Substanz „Septicin", eine dem Nicotin sich nähernde amorphe Base und wässerige Extracte von der Wirkung des Curare aus Leichentheilen gewonnen. Selmi erhielt nichtkrystallinische Producte, die hinsichtlich ihrer Reaction und ihrer Wirkungen mit dem Morphin, Coniin, Atropin und Delphinin verwechselt werden konnten. Auch wurde eine strychninartige Base in zersetztem Mais gefunden. Von Nencki[38]) wurde ein Ptomaïn, mit dem Collidin isomer, in reinem Zustande hergestellt.

Im Jahre 1883 begann Brieger[39]) seine Untersuchungen über die basischen Producte der Fäulniss, die bald den grössten Erfolg hatten. Brieger isolirte bei der Fibrinverdauung aus faulem Fleisch, Fisch, Käse, faulem Leim, fauler Hefe und aus Reinculturen pathogener Bacterien eine grosse Zahl Ptomaïne, welche sich theils als ungiftig, theils in hohem Grade toxisch erwiesen.

Als giftig zeigten sich:

1. Peptotoxin, aus Fibrin, Kaseïn, Gehirnsubstanz, Leber, Muskelfleisch,
2. Neurin, aus gefaultem Fleisch,
3. Eine dem Aethylendiamin ähnliche Base aus faulendem Fisch,
4. Muscarin, ebenfalls bei Fischfäulniss,
5. Mydaleïn und ein nicht genau präcisirtes Ptomaïn bei der Fäulniss von Leichentheilen,
6. In Culturen von Typhusbacillen auf Fleischbrei, die keine der characteristischen Fäulnisserscheinungen darboten, ein für Meerschweinchen giftiges Ptomaïn; später auch ein als Typhotoxin bezeichnetes Gift,
7. Tetanin, aus Culturen, die vorzugsweise den Erreger des Tetanus enthielten. Diese Base, die neben reichlichen Mengen von Ammoniak gebildet wird, verursacht bei Mäusen, Fröschen und Meerschweinchen den gleichen Symptomcomplex, welchen wir beim Menschen als das Krankheitsbild des Tetanus zusammenfassen.

Als ungiftig erwiesen sich:

1. Neuridin, bei Fäulniss von Käse, Fleisch und Leim,
2. Gadinin, aus gefaultem Fisch,
3. bis 6. Cadaverin, Putrescin, Saprin, Cholin, bei faulenden Leichentheilen.

Ferner isolirte Brieger eine ungiftige Base aus Culturen von Staphylococcus pyogenes aureus auf Fleischbrei. Reinculturen des Streptococcus pyogenes ergaben neben normalen Fleischbestandtheilen (Xanthin etc.) besonders grosse Mengen Trimethylamin.

Vaughan[40]) isolirte aus Käse, welcher eine Massenvergiftung verursacht hatte, auch aus Milch und aus Sahne, die zu der Bereitung eines als giftig erwiesenen Vanilleeises verwendet worden war, ein giftiges Alkaloid, welches er als Tyrotoxicon bezeichnete.

In den letzten Jahren hat man mit besonderem Eifer diese Frage verfolgt und eine grosse Zahl von Ptomaïnen, nicht allein aus faulenden organischen Substanzen, sondern auch aus Reinculturen pathogener Bacterien zu Tage gefördert.

Als Toxalbumine (Brieger), Bacterial Proteids (Vaughan, Novi) werden Körper bezeichnet, welche 1) einen Bestandtheil des Zellleibes der Bacterien ausmachen, oder 2) durch die Fermentthätigkeit der Bacterien aus den Proteinkörpern, in welchen sie gedeihen, gebildet werden.

Zur ersten Gruppe gehören das von Nencki dargestellte Mycoprotein, sowie einige von Buchner isolirte Proteine; zur zweiten die giftigen Proteine, die Brieger und Fränkel[41]), Vaughan[42]) etc. aus Culturen pathogener Bacterien gewonnen haben. Es sind dies primäre Spaltungsproducte der Eiweisskörper, welche den Globulinen, Albumosen und Peptonen angehören. Unter ihnen sind nicht nur die specifischen Gifte, sondern auch diejenigen Substanzen, welche dem Thier Schutz gegen Infection verleihen, „Defensive Proteins".

Als Leukomaïne bezeichnet man diejenigen toxischen Producte, die in den lebenden Geweben gefunden werden, gegenüber den Ptomaïnen, die sich in todten organischen Stoffen bilden. Sie sind ebenfalls stickstoffhaltige Körper von meist basischem Character, welche der Gruppe der Neurine, Kreatine und der Harnsäuren angehören; sie werden angeblich zum Theil durch die Thätigkeit von Mikroorganismen gebildet, zum Theil sind sie als Product von Ge-

websmetabolismus zu betrachten. Sie sind theils giftig, theils weniger giftig, während von vielen die physiologische Wirkung noch wenig erforscht ist. Nach Gautier sollen geringe Quantitäten von verschiedenen toxischen Substanzen in dem normalen Speichel vorkommen, welche, Vögeln injicirt, einen Stupor verursachen (Ref. Vaughan).

(Ueber die toxische Wirkung des menschlichen Speichels siehe auch S. 287.)

Es fragt sich, ob die in der unsauberen Mundhöhle eventuell gebildeten Producte auf die Mundschleimhaut oder auf die allgemeine Gesundheit schädliche Wirkungen ausüben können; ferner ob die ohne Zweifel in putriden Zahnpulpen sich bildenden Alkaloïde einen Reiz auf das peridentale Gewebe ausüben können. Die von Wilh. Odenthal festgestellte Thatsache, dass Drüsenschwellungen im Gebiete des Unterkiefers vorzugsweise in Verbindung mit stark cariösen Zähnen vorkommen, lässt die Vermuthung gerechtfertigt erscheinen, dass die Resorption der Fäulnissproducte beim Zerfall der Zahnpulpa eine wichtige Rolle bei der genannten Affection spielt.

E. Oxydation des Alkohols zu Essigsäure.

Der Erreger der Essiggährung (Mycoderma aceti) tritt meist in Form von Kokken resp. Diplokokken, entweder vereinzelt oder in Ketten (Fig. 7) auf. Nach Hansen,[43]) Zopf u. A. bildet er auch die Stäbchen- und Leptothrixform. Characteristisch für das Essigbacterium ist die Bildung von sehr langen Ketten und von sogenannten Involutionsformen (Fig. 7 a).

Fig. 7.



Micrococcus der Essiggährung.
a Involutionsformen. 700:1.

Es wächst am besten bei 30—35° C und bildet auf der Oberfläche gegohrener Flüssigkeiten beim Stehen eine Decke oder Kahmhaut, die eine Dicke von 50—100 mm erreicht. Die Zellen dieses Bacteriums übertragen den Sauerstoff der Luft auf das Substrat und besitzen so die specifische Fähigkeit, den Alkohol in gegohrenen Getränken zu Essigsäure zu oxydiren, $C_2H_5, OH + O_2 = CH_3, COOH + H_2O$. Die Gährung geht am schnellsten vor sich, wenn schon eine geringe Quantität Essigsäure (1—2%) vorhanden ist. Ueber 10% Essigsäure darf nicht vorhanden sein. Unter 10° C und über 35° C soll die Essigbildung aufhören.

Im Munde dürfte die specifische Essiggährung wegen des Mangels an Alkohol, sowie wegen der hohen Temperatur nicht vorkommen.

Eine Oxydation von Alkohol zu Essigsäure findet in gewissem Grade auch statt, wenn Alkohol auf grossen Flächen (Hobelspähnen) der Luft ausgesetzt wird; auch wenn der Sauerstoff mittels Platinschwamm auf den Alkohol übertragen wird. Dieser Process wird aus leicht ersichtlichen Gründen im Munde nicht stattfinden.

F. Ammoniakalische Gährung.

Verschiedene Bacterien: Ascococcus Billrothii, Micrococcus ureae, Bacillus ureae etc. bewirken eine ammoniakalische Gährung des Harnstoffes, wobei kohlensaures Ammoniak auftritt, und die Lösung eine intensiv alkalische Reaction erhält. W. Leube und E. Greser[44]) stellten Reinculturen von vier verschiedenen Bacterien her, welche die Fähigkeit besitzen, Harnstoff zu zerlegen. Zwei davon, ein kleiner Bacillus (Bacterium ureae) und eine Coccusart (Micrococcus ureae) zeigen intensive harnstoffzerlegende Eigenschaften. Den anderen beiden Arten kommt diese Fähigkeit nur in geringerem Grade zu. Auch bewirkt Lungensarcina eine intensive Zerlegung des Harnstoffes.

G. Nitrification und Denitrification.

Als Gährungsprocesse sind schliesslich einige sich im Erdboden abspielende Oxydations- und Reductionsvorgänge aufgefasst worden.

Schlösing und Müntz[45]) zeigten, dass die natürliche Nitrification als Resultat eines durch einen specifischen Microorganismus verursachten Gährungsprocesses betrachtet werden müsste. Sie brauchten zu ihren Versuchen geklärtes und sterilisirtes Abwasser (l'eau d'égout) oder schwache alkalinische Lösungen, welche mineralische Substanzen, ein Ammoniaksalz und organische Stoffe enthielten.

Wurden diese Lösungen sterilisirt und mit Erde inficirt, so trat bei Luftzutritt unter der Einwirkung von sehr kleinen, länglichen Mikroben, „Ferment nitrique", eine Gährung ein, wobei Nitrate gebildet wurden. Bei andauerndem Luftabschluss ging das Ferment nitrique zu Grunde; dasselbe kommt sehr verbreitet vor, wurde aber nicht in der Luft gefunden.

Bedingungen für das Zustandekommen dieses Vorganges sind 1) l'accès d'oxygène, 2) un certain degré d'humidité, 3) faible alcalinité, 4) présence de matière organique.

Unter 5° C geht die Nitrification sehr langsam vor sich; von dieser Temperatur an steigt die Intensität der Gährung bis 37° C, wo das Maximum erreicht wird. Sie nimmt dann bei steigender Temperatur wieder rasch ab, um bei 50° C nur noch sehr geringe Quantitäten von Nitraten zu liefern.

Gegenüber dieser Nitrification fanden Gayon und Dupetit[46]) vier verschiedene Mikroben, welche Nitrate bald zu Nitriten, bald zu Ammoniak, Stickstoff und Stickoxydul reducirten („Dénitrification").

Abwasser, unter Zusatz von Salpeter (0,02 auf 1 Liter) mit verdorbenem Urin inficirt, lässt unter der Entwickelung von zahlreichen Mikroben eine allmähliche Abnahme des Nitrats constatiren.

Bei Sterilisation der Cultur oder bei Zusatz von Chloroform oder eines anderen Antisepticums findet keine Reduction statt. Bedingungen für die Gährung sind die Anwesenheit von organischen Stoffen und beschränkter Luftzutritt. Temperaturoptimum 35°—40°.

Salicylsäure in antiseptischen Dosen bringt gar keine Hemmung auf den Reductionsprocess hervor, sondern verschwindet bald selber.

Natrium-, Ammonium- und Calciumnitrat wurden in ähnlicher Weise reducirt wie Kaliumnitrat.

Déhérain et Maquenne[47]) erhielten ähnliche Resultate. In 100 Theilen des gebildeten Gases fanden sie bei einem Versuche

	CO_2	80,5
	N_2O	8,2
	N	11,3
bei dem zweiten Versuche	CO_2	67,3
	H	31,5
	N	1,2.

In letzter Zeit hat man diese Oxydations- und Reductionsvorgänge in Reinculturen beobachtet.

Nach den Untersuchungen von Heraeus[18]) müssen wir annehmen, dass sie von einer grösseren Zahl verschiedener Bacterienarten bewirkt werden können. Heraeus stellte Versuche mit mehreren bekannten Bacterienarten, sowie mit 12 aus Wasser, Erde etc. gezüchteten, nicht bekannten Arten an. Von den letzteren reducirten zwei Salpetersäure zu salpetriger Säure und Ammoniak und führten Harnstoff in kohlensaures Ammoniak über. Zwei brauchten Salpeter-

säure ohne Reduction auf; eine davon wandelte Harnstoff in Ammoniumsalze um, die andere nicht. Keine von diesen 12 Arten zeigte eine oxydirende Wirkung. Aus Gartenerde aber gelang es Heraeus, zwei Arten zu isoliren, welche in zuckerhaltigen Lösungen, in Harn u. s. w., zur Bildung von salpetriger Säure führten.

Auch folgende bekannte Bacterienarten zeigen Oxydationsvermögen: Micrococcus (Bacillus) prodigiosus, Typhus- und Milzbrandbacillen, Finkler-Prior's und Deneke's Spirillen, Staphylococcus citreus. Brieger's und Miller's Bacterien gaben keine constanten Resultate. In Widerspruch mit Schlösing und Müntz hat Heraeus diese Bacterien auch in der Luft gefunden.

Pasteur's „Anaërobium" bezeichnet Heraeus als unhaltbar; es giebt vielmehr Bacterien, welche unter allen Umständen Reductionen hervorrufen, sowie Bacterien, welche Oxydationen bewirken.

Ueberall da, wo die Bacterien einen guten Nährboden finden, in concentrirtem Harn, in zuckerhaltigen Lösungen, in Fleischsäften, überall da, wo grössere Mengen von organischer Substanz vorhanden sind, werden die reducirenden Bacterien überhandnehmen, und nur da, wo sie keinen hinreichend günstigen Nährboden mehr finden, um sich schnell vermehren zu können, werden die oxydirenden Bacterien die Oberhand gewinnen.

Warrington[49]) konnte nur Reduction von Nitraten zu Nitriten constatiren, gasige Producte traten nicht auf. Auch der entgegengesetzte Process, Nitrification, fand bei seinen Versuchen mit künstlichen Gemischen nur in äusserst geringem Grade statt.

Frische Cadaver, in Kohlenpulver eingelegt, sollen nicht faulig werden, sondern so verwesen, dass nach mehreren Monaten fast nur Knochen und Fett vorhanden sind, während die Kohle eine Menge Salpetersäure enthält.[50]) Wahrscheinlich handelt es sich hier um einen ähnlichen Vorgang wie bei der Nitrification; in diesem Falle nimmt der in der Kohle condensirte Sauerstoff die Stelle der atmosphärischen Luft ein. Die Frage, ob diese Processe im Munde in Betracht kommen können, wird Seite 110 besprochen. Die Vermuthung liegt ausserordentlich nahe, dass das Auftreten der salpetrigen Säure im Munde durch die Reduction von Nitraten zu erklären sei.

---

2. Chromogene Bacterien.

Zahlreiche Bacterienarten bewirken eine sogenannte Pigmentgährung, bei welcher Farbstoffe gebildet werden. Vorwiegend sind es gelbe, grüne, rothe, seltener braune, blaue, violette Farben, die dabei auftreten.

Die Pigmente erscheinen zum Theil in der Membran oder dem Protoplasma der Zellen, und zwar ist dies gewöhnlich der Fall bei denjenigen Bacterien, welche einen gelben Farbstoff produciren.

Häufiger ist nur das Culturmedium gefärbt, die Zellen dagegen ungefärbt, was bei den Bacterien, welche grüne Farbstoffe bilden, mit Ausnahme vielleicht von Bacterium chlorinum (Engelmann) und Bacillus virens (van Tieghem), der Fall ist. Zur Bewirkung der Pigmentgährung ist der Zutritt von Luftsauerstoff erforderlich.

H. Kronecker demonstrirte zuerst einen verflüssigenden Bacillus, dessen Culturen in Fleischbrühe bei beschränktem Luftzutritt keine Färbung zeigten. Wurden sie aber mit Luft geschüttelt, so trat sofort eine intensiv grüne Farbe auf. Dasselbe Verhalten habe ich bei anderen Bacterien festgestellt. Liborius[51]) wies auch für eine grosse Anzahl Pigmentbacterien nach, „dass alle die Farbstoffe nur bei freiem Luftzutritt gebildet werden“.

Die chromogenen Bacterien sind in der Natur ziemlich weit verbreitet. Wird eine Agarplatte einige Zeit der Luft ausgesetzt und dann feucht aufbewahrt, so entwickeln sich auf ihr gewöhnlich Colonieen von verschiedenen chromogenen Bacterien; dieselben sind theils pathogen, theils nicht. In der Mundhöhle sind die chromogenen Bacterien durch zahlreiche Arten vertreten, und wird die Frage deren ursächlichen Zusammenhanges mit der Verfärbung des Gewebes bei der Zahncaries später (S. 80) ausführlich zu erörtern sein.

---

3. Aërogene Bacterien.

Als Stoffwechselproducte der Bacterien, sowohl als der Pilze im allgemeinen, treten häufig verschiedene Gase auf: CO_2, H, N, SH_2, CH_4, NH_3 etc. Ohne Entwickelung von CO_2 soll nach Flügge der Lebensprocess der niederen Bacterien überhaupt nicht verlaufen können. Indessen sind die Quantitäten CO_2, die bei manchen Bacterienculturen abgeschieden werden, ausserordentlich

gering und nur als Product der intramoleculären Athmung zu betrachten. (Vergl. S. 24.)

Bei Gährungen von Kohlehydraten, bei Milchsäure-, Buttersäure- und Mannitgährung, Vergährung der Cellulose und bei verschiedenen anderen Gährungen werden vorzugsweise oder ausschliesslich CO_2, H und CH_4 gebildet, und zwar entsteht CO_2 häufig in solchen Quantitäten, dass die Gährung einen geradezu stürmischen Verlauf zeigt (Fig. 8).

Fig. 8.



Cultur eines gasbildenden Magenbacteriums in Brodzuckergelatine. 1 Tag alt. $^1/_2$:1.

Bei Gährung von Eiweissstoffen (Fäulniss) kommen CO_2, H, N, SH_2, PH_3, CH_4, NH_3 in Betracht. Bei der Cellulosevergährung CO_2, H, CH_4; bei der Alkoholgährung CO_2 und H.

Im menschlichen Magen und Darmtractus bewirkt die Gasbildung mannichfache Beschwerden, und in faulenden Zahnpulpen ist sie eine häufige Ursache von Zahnwurzelhautentzündung und Zahngeschwürbildung, da die sich entwickelnden Gase durch das Foramen apicale gelangen oder möglicherweise auch Partikelchen der zersetzten Pulpa mit hindurchreissen, wodurch eine heftige Reizung der Wurzelhaut verursacht wird.

---

4. Saprogene Bacterien (Fäulnissbacterien).

Bacterien, welche intensive fäulnisserzeugende Eigenschaften besitzen, bezeichnet man als saprogene (σαπρός γένειν).

Sie finden sich sowohl unter den Saprophyten, als unter den Parasiten, und zwar zeigen gerade viele pathogene Bacterien saprogene Eigenschaften: Bacillus saprogenes I, II, III, Bacillus pyogenes foetidus, Brieger-Bacillus etc.

Die Fäulnisserregung beruht auf einer unter den Bacterien weitverbreiteten Fähigkeit, Eiweisskörper zu zerlegen, wobei die characteristischen Fäulnissproducte entstehen. (Siehe Fäulniss, S. 31.)

Die Schimmel-, Spross- und Schleimpilze finden im zweiten Abschnitte Erwähnung.

KAPITEL II.

Die im Munde vorhandenen Nährstoffe für Bacterien.

Die in der Mundhöhle vorkommenden organischen und anorganischen Substanzen, welche als Nährstoffe für Mikroorganismen dienen können, sind:

1. der normale Speichel,
2. der Mundschleim,
3. abgestossene Epithelzellen,
4. das durch Säuren erweichte Zahngewebe,
5. die freigelegte Zahnpulpa,
6. durch den Reiz von Zahnstein etc. bedingte Exsudation des Zahnfleischrandes,
7. die als Nahrung aufgenommenen und in der Mundhöhle zurückgehaltenen thierischen und pflanzlichen Stoffe.

1. Der Speichel.

Der normale menschliche, gemischte Speichel ist eine farblose, durch Epithelzellen gewöhnlich schwach getrübte Flüssigkeit, mehr oder weniger schleimig, schlüpfrig und fadenziehend, je nach dem Individuum, von dem er stammt. (Normalerweise liefern die Glandulae submaxillaris und sublingualis ein fadenziehendes, die Glandula parotis ein dünnflüssiges Secret.) Er zeigt bei gesunden Individuen eine schwach alkalische oder neutrale Reaction und besitzt ein specifisches Gewicht von 1,002 bis 1,006. Unter den Seite 201 angegebenen Umständen wird die Reaction häufig sauer. Er geht beim Stehen, besonders bei Bluttemperatur, früher oder später, je nachdem er viel oder wenig organische Stoffe enthält, in Fäulniss über; bei Gegenwart von Stärke oder Zucker findet jedoch keine eigentliche

Fäulniss statt, sondern ein Gährungsprocess, wobei unter Entwickelung von CO_2 saure Reaction und säuerlicher Geruch auftreten.

Die chemischen Bestandtheile des menschlichen Speichels sind nach der Analyse von C. Schmidt und Jacubowitsch:[52])

Wasser	995,16
Lösliche organische Substanzen	1,34
Epithelien	1,62
Schwefelcyankalium	0,06
KCl (Chlorkalium) und NaCl (Chlornatrium)	0,84
Andere anorganische Salze	0,98
	1000,00.

Der thierische Speichel zeigt eine Zusammensetzung, die von der des menschlichen stark abweicht.

Nach Ellenberger und Hofmeister[53, 54]) enthält der Parotidenspeichel in 1000 Theilen:

a) Beim Pferde:		b) Bei der Kuh:	
Wasser	991,613	Wasser	990,000
Trockensubstanz . .	9,387	Trockensubstanz . .	10,000
Organische Substanz .	2,429 }	Organische Substanz .	0,400 }
Mineralsalze	5,958 }	Mineralsalze	9,600 }
In Wasser lösl. Salze	4,580	In Wasser lösl. Salze	9,550
Cl Na	2,364 }	Cl Na	0,440 }
CO_3 Alkali	1,775 }	CO_3 Alkali	7,460 }
Phosphors. Alkalien und Sulfate . . .	0,441 }	Schwefelsaure u. phosphorsaure Alkalien.	1,650 }
In Wass. unlösl. CO_3Ca	1,378	In Wass. unlösl. CO_3Ca	0,050.

Besonders auffallend ist der hohe Gehalt an kohlensaurem Alkali, welches dem thierischen Speichel eine stark alkalische Reaction verleiht und wohl geeignet ist, im Maule vorkommende Säuren zu neutralisiren und somit dem Auftreten der Zahncaries vorzubeugen.

Der Speichel von verschiedenen Thieren (Haussäugethieren) ist von Ellenberger und Hofmeister genau untersucht worden. Nach ihren Untersuchungen enthalten sämmtliche Mundhöhlendrüsen vom Pferd, Rind, Schaf, Schwein und Hund ein Ferment, welches Stärkekleister in Zucker und Dextrin umwandelt, nachdem erst als Zwischenstadium lösliche Stärkemodificationen aufgetreten sind.

In einer Beziehung weicht der Speichel vom Rind, Schaf, Hund,

Kaninchen etc. vom menschlichen Speichel sehr wesentlich ab, er besitzt nämlich bei diesen Thieren eine stark alkalische Reaction.

Die anorganischen Bestandtheile (Salze) des menschlichen Speichels sind, ausser KCl und NaCl, Verbindungen von Kohlensäure und Phosphorsäure mit Calcium, Kalium, Natrium und Magnesium, mit Vorherrschen von Calcium- und Natriumcarbonat[27]).

Lässt man den klaren Speichel an der Luft stehen, so wird er durch Abscheidung von Calciumcarbonat getrübt (Hoppe-Seyler), eine Thatsache, welche für die Bildung des Zahnsteins eine sehr naheliegende Erklärung giebt. (S. 94.)

Ausserdem enthält der menschliche Speichel geringe Mengen eines salpetrigsauren Salzes, nachgewiesen durch das Auftreten einer blauen Farbe, wenn man dem Speichel mit sehr verdünnter Schwefelsäure angesäuerten jodkalihaltigen Stärkekleister zusetzt. Die salpetrigsaure Bildung beruht höchst wahrscheinlich auf Reduction von Nitraten, die mit dem Wasser, der Nahrung etc. dem Munde zugeführt werden.

Wenn man menschlichen Speichel aus einer unreinen Mundhöhle mit Salzsäure ansäuert und eine geringe Menge Eisenchlorid zusetzt, so entsteht beinahe constant eine schöne rothe Färbung, welche auf eine Schwefelcyanverbindung hindeutet. Die Entstehungsursache derselben in der Mundhöhle ist nicht näher bekannt. Man hat geglaubt, die Quelle der Schwefelcyanverbindung in cariösen Zähnen oder in dem Tabakrauchen suchen zu müssen; letztere Ansicht ist ohne Zweifel irrthümlich, da ich wiederholt die genannte Verbindung bei Nichtrauchern gefunden habe.

Wie aus der Analyse ersichtlich, ist der menschliche Speichel arm an organischen Bestandtheilen. Er enthält eine Spur eines Eiweissstoffes, welcher durch Hitze coagulirt wird, und constant eine geringe Quantität Mucin; beim Hunde fand man 0,662 — 2,604 in 1000 Theilen (Hoppe-Seyler). Er giebt daher beim Kochen mit Salpetersäure eine schwach gelbliche Farbe, welche bei Zusatz von Alkalien in Orange übergeht. Zusatz von $CuSO_4$ (Kupfersulfat) + KHO (Kalihydrat) giebt eine violette Farbe. Alkohol, Essigsäure etc. geben einen weissen, faserigen oder flockigen Niederschlag.

Schliesslich enthält der menschliche Speichel constant ein diastatisches Ferment (Ptyalin), welches mit dem in dem Secret der Bauchspeicheldrüse, im Magen- und Darmsaft, in den rothen Blutkörperchen, der Leber, im Secret der Tonsillen etc. etc. vorhandenen identisch ist. Dasselbe wird auch im Speichel von Meerschweinchen

und Kaninchen gefunden, dagegen selten bei Hunden; beim Pferde wurde es von Roux[55]) nicht gefunden.*)

Durch die Wirkung des Ptyalins wird Stärke in eine gährungsfähige, Kupferoxyd reducirende Zuckerart (von Nasse Ptyalose genannt) und Dextrin umgewandelt, und zwar fängt die Wirkung augenblicklich an, so dass es für die nachfolgende Gährung ziemlich gleich sein dürfte, ob man Speichel mit Zucker oder mit Stärke versetzt; es dürfte theoretisch in beiden Fällen die saure Reaction zu gleicher Zeit und in gleichem Grade eintreten. In der That scheint es, als ob Stärke mit Speichel nicht nur die Gährung früher eintreten lässt, sondern auch eine grössere Quantität Säure bildet als Zucker. (Siehe S. 197.)

Das Ptyalin ist im Stande, verhältnissmässig grosse, jedoch nicht unbeschränkte Quantitäten Amylum in Zucker umzuwandeln. In einem von Krüger angestellten Versuche wurden in einer halben Stunde 4,672 g Amylum durch 1 g Pankreassaft in Ptyalose verwandelt. Da nun 1 g Pankreassaft nur 0,014 organischen Stoffes enthält, von welchem wieder das Ferment nur einen kleinen Bruchtheil ausmacht, so ersehen wir, dass 1 g des Fermentes ein Vielfaches von 314 g Amylum in $^1/_2$ Stunde umzuwandeln im Stande ist. Das Ptyalin unterscheidet sich von der pflanzlichen Diastase erstens durch die Verschiedenheit des gebildeten Zuckers — im letzteren Falle wird nicht Ptyalose, sondern Maltose gebildet — und zweitens ist es dadurch unterschieden, dass das Ptyalin oder die Speicheldiastase am schnellsten bei 35—40° C wirkt, die Pflanzendiastase dagegen bei 70° C.

Man gewinnt eine ziemlich grosse Quantität Speichel, wenn man, nachdem Zähne und Mundhöhle gründlich gesäubert sind, den Mund weit aufsperrt, Aetherdämpfe einathmet oder, noch besser, den Zungenrücken mit Schwefeläther pinselt und den zusammenfliessenden Speichel in einer Schaale auffängt. Der so gewonnene Speichel zeigt nur eine Spur von Trübung, bildet aber beim Stehen an der Luft einen weissen Niederschlag.

Bringt man etwas von diesem Niederschlag mit einem Tropfen Wasser auf einen Objectträger, deckt es mit dem Deckglase zu und lässt von dem Rande des Deckglases einen kleinen Tropfen Schwefel-

---

*) Nach Ellenberger und Hofmeister soll Ptyalin doch im Hunde- und Pferdespeichel constant vorhanden sein.

säure zufliessen, so wird man bei einer 20—40fachen Vergrösserung Gasblasen (CO_2) entstehen sehen, während die characteristischen Nadeln von schwefelsaurem Kalk gebildet werden. Durch molybdänsaures Ammoniak lässt sich auch in dem genannten Niederschlage Phosphorsäure leicht nachweisen. Dieser beim Stehen des Speichels sich bildende Niederschlag besteht also zum Theil aus kohlen- und phosphorsauren Salzen (Kalksalzen) und giebt eine genügende Erklärung für die Bildung des Zahnsteins, ohne dass man die aus verschiedenen Gründen unhaltbare Theorie, dass der Zahnstein aus den kalkhaltigen Resten von Bacterien besteht, heranzuziehen braucht.

Der reine Speichel geht an der Luft in Fäulniss über, jedoch nicht so schnell, wie gewöhnlich behauptet wird, im Gegentheil manchmal auffallend langsam. Nur wenn der Speichel mit organischen Stoffen aus der Mundhöhle verunreinigt ist, geht der Fäulnissprocess schnell vor sich. Dies erklärt sich aus der einfachen Thatsache, dass der reine Speichel nur ein indifferentes Nährmedium für Bacterien bildet, da er nur etwa 0,15 % organischer Stoffe enthält, während die Erfahrung gelehrt hat, dass eine gute Nährlösung für Bacterien einen viel höheren Gehalt an organischen Substanzen besitzen muss. Wird dem Speichel Zucker zugeführt, so wird man kein Zeichen eines Fäulnissprocesses wahrnehmen, sondern es findet in kurzer Zeit eine Gährung statt, bei der saure Reaction und ein säuerlicher Geruch auftreten.

Unbegründet scheint mir die von manchen Zahnärzten vertretene Ansicht zu sein, dass der Speichel antiseptische Eigenschaften besitzt. Diejenigen Bestandtheile des menschlichen Speichels, welchen eine antiseptische Wirkung zukommt, sind in zu kleinen Quantitäten vorhanden, um irgend welche Hemmung auf die Bacterienentwickelung ausüben zu können. Die Thatsache, dass die menschliche Mundhöhle ein Lieblingsort für so viele Bacterienarten ist, scheint die Unhaltbarkeit dieser Anschauung zu beweisen.

Wenn am Zahnfleisch krankhafte Störungen nicht so häufig auftreten, wie man bei der grossen Zahl der Mundbacterien erwarten dürfte, so ist dies nicht durch die antiseptische Wirkung des Speichels, sondern durch die grosse Widerstands- und Regenerationsfähigkeit des Zahnfleisches zu erklären. Wunden am Zahnfleisch heilen bekanntlich mit einer Schnelligkeit, wie diese an anderen Körpertheilen kaum beobachtet wird. (Vergl. Desinfection von zahnärztlichen und chirurgischen Instrumenten S. 264.)

2. Der Mundschleim.

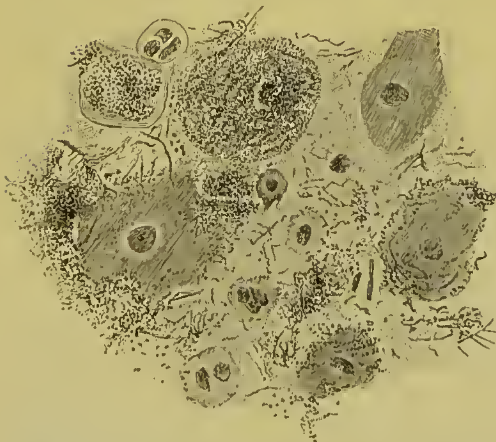
Das Secret der Schleimdrüsen der Mundhöhle (Schleimstoff, Mucin) gleicht dem von den submaxillaren und sublingualen Speicheldrüsen secernirten Schleimstoff, welcher dem Speichel dieser Drüsen seine schlüpfrige, fadenziehende Eigenschaft verleiht.

Hermann[56]) bezeichnet den Schleim als „eine klare, schlüpfrige, fadenziehende alkalische Flüssigkeit", nach Kirkes[57]) hat der Schleim eine saure Reaction; höchst wahrscheinlich ist die Reaction des Schleims, ebenso wie die des Speichels, gewissen, vom Gesundheitszustande des Körpers abhängenden Variationen unterworfen. (Siehe S. 201).

Die Gewinnung des reinen Secretes der Schleimdrüsen ist mit so grossen Schwierigkeiten verbunden, dass man wohl nur auf dem von Kirk[58]) vorgeschlagenen Wege die Reaction für eine grössere Anzahl von Fällen mit einiger Sicherheit feststellen kann. Der Schleimstoff zertheilt sich im Wasser, ohne sich darin zu lösen, er ist auch in Alkohol, Aether, Chloroform und verdünnten Mineralsäuren unlöslich; löslich dagegen in verdünnten Alkalien und überschüssigen Mineralsäuren. Er gerinnt nicht beim Kochen, gehört zu den Albuminoiden und dient den Bacterien als Nährstoff.

3. Abgestossene Epithelzellen.

Fig. 9.



Epithelzellen aus der Mundhöhle, zum Theil durch Kokken zerstört. ca. 600:1.

Diese, grösstentheils von der Oberfläche der Mundschleimhaut herstammenden Gebilde verursachen beim Stehen des durch sie verunreinigten Speichels einen flockigen Niederschlag od. setzen sich, mit Schleim und Speisetheilchen vermengt, an den Zähnen ab, besonders an solchen Stellen, welche beim Kauen nicht der Reibung ausgesetzt werden. Unter dem Mikroskop erscheinen sie als flache, unregelmässige, mehrseitige Zellen, die häufig, besonders beim faulen Speichel, mit Bacterien dicht besetzt sind (Fig. 9).

4. Der Zahnknorpel.

Die Grundsubstanz des Zahnbeins gehört zu den leimgebenden Substanzen. Beim längeren Kochen des entkalkten Zahnbeins erhält man eine Substanz, welche zu derjenigen Gruppe von Eiweisssubstanzen gehört, die man als Albuminoïde oder Leimsubstanzen bezeichnet.

Der trockene Zahnbeinleim bildet, wie der Knochenleim, eine geruch- und farblose oder schwach gelblich gefärbte Masse, die in kaltem Wasser aufquillt, in heissem leicht löslich, in Alkohol und Aether dagegen unlöslich ist.

Wie andere Leimsubstanzen, wird der Zahnbeinleim bei Bluttemperatur leicht von Bacterien zersetzt, derselbe bildet nach eigenen Beobachtungen einen ziemlich guten Nährboden für Bacterienculturen.

5. Die Zahnpulpa.

Die Zahnpulpa giebt in Folge ihrer zarten Beschaffenheit und ihres Blutreichthums einen ausserordentlich günstigen Nährboden ab und geht deswegen auch äusserst leicht in Fäulniss über. Vermittels der todten Zahnpulpa finden sehr leicht spontane Inoculationen (Autoinfectionen) der betreffenden Individuen statt, wodurch gefahrdrohende locale oder allgemeine Vergiftungen bedingt werden können. (Siehe Kapitel X, 2.)

6. Zahnfleisch-Exsudate.

Ganz besonders günstige Ernährungsbedingungen für bestimmte Bacterien findet man in dem durch Zahnsteinablagerungen, scharfe Kanten, Wurzeln etc. entzündlich gereizten Zahnfleische. Hier werden stets die höchst interessanten, jedoch wegen ihrer Nichtzüchtbarkeit nicht näher studirten Bacterienarten, Spirochaete dentium und Spirillum sputigenum, vorgefunden.

7. Speisereste.

Die Hauptnahrungsquelle für die Mikroorganismen der Mundhöhle bilden aber die zwischen den Zähnen, in deren Vertiefungen und Furchen, manchmal sogar auf denselben sitzenden Speisetheilchen, welche, aus eiweiss- und kohlehydrathaltigen Stoffen

bestehend, mit verschiedenen anderen der unter 1—6 besprochenen Nährstoffe vermengt, ein beinahe ideales Nährmedium für Bacterien darstellen.

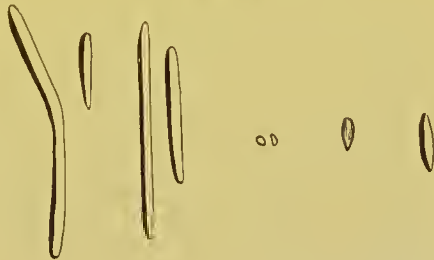
Nach diesen einleitenden Bemerkungen gehen wir zu dem Studium der Bacterien der menschlichen Mundhöhle über, einem Thema, welches in den letzten Jahren ausserordentlich an Interesse und Bedeutung gewonnen hat.

KAPITEL III.

Die Entwickelung der Lehre von den Mikroorganismen der Mundhöhle.

Die erste Beobachtung, dass sich im menschlichen Munde mikroskopisch kleine Lebewesen in grosser Zahl vorfinden, stammt von dem berühmten holländischen Naturforscher Leeuwenhoek[59]), der in einer vom Jahre 1683 datirten Schrift Abbildungen und Beschreibungen verschiedener Bacterienarten giebt. Obgleich Leeuwenhoek die grösste Sorgfalt bei der Reinhaltung der Zähne und des Mundes anwendete, „quo fit, ut dentes mei adeo puri maneant et candidi, ut paucos mihi coaetaneos hoc pacto raro videas, nec gingivae meae (.....) unquam sanguinem emittant,“ konnte Leeuwenhoek nichtsdestoweniger in einer gewissen weissen Materie zwischen den Zähnen fünf verschiedene Arten von Animalcula nachweisen. „Ac fere semper magna cum admiratione vidi dictae illi materiae inesse multa exigua admodum animalcula jucundissimo modo se moventia.“

Fig. 10.



„Animalcula“ aus dem Munde.
g Spirillum sputigenum.
(Nach Leeuwenhoek.)

Die Abbildungen Leeuwenhoek's sind in Fig. 10 wiedergegeben. Den bei g abgebildeten Mikroorganismus wird man sofort als das jetzt wohlbekannte Spirillum der Mundhöhle erkennen. Leeuwenhoek beobachtete während einer Unterhaltung mit einem alten Manne, dass seine Zähne aussergewöhnlich schmutzig waren, und fragte ihn, wann er zuletzt die Zähne geputzt habe; als dieser antwortete,

er habe überhaupt nicht die Gewohnheit, seine Zähne zu putzen, stellte Leeuwenhoek Untersuchungen mit dem Speichel und Zahnbelag („Materia alba") aus seiner Mundhöhle an. In diesem Zahnbelag fand Leeuwenhoek so viele Animalcula, „ut tota aqua vivere videatur." Diese Beobachtung stimmt ganz genau mit unserem jetzigen Wissen über das Vorkommen der Spirillen in der Mundhöhle überein.

Lebeaume verglich den Zahnstein als Erzeugungsort und Wohnsitz dieser kleinen Thierchen mit einem Korallenstocke. Mandl[60]) lässt den Zahnstein durch Anhäufungen der kalkhaltigen Ueberreste von Vibrionen entstehen, welche er als Stab-Vibriones beschreibt. Hitze, Salzsäure und geistige Getränke sollen sie tödten.

Bühlmann[61]) beobachtete die fadenbildenden Bacterien der Mundhöhle und nannte sie einfach Fasern, ohne sich über die thierische oder pflanzliche Natur derselben definitiv auszusprechen.

Henle[62]) sprach zuerst die Ansicht aus, dass diese Mundorganismen pflanzlicher Natur seien.

Erdl[63]) (1843) behandelte cariöse Zähne mit Salzsäure und löste dadurch von der Krone des Zahnes ein zartes, farbloses, aus Zellen zusammengesetztes Häutchen ab, welches seiner Ansicht nach parasitärer Natur war.

Ficinus[64]) berichtete ausführlich über die Mundorganismen, die er mit dem Namen Denticola bezeichnete. „Bringt man etwas von der weissgelblichen, schleimigen, an jedem Zahne befindlichen Substanz unter das Mikroskop, so zeigen sich in der dicklichen, durchsichtigen Flüssigkeit Fasern eigenthümlicher Art, welche schon Leeuwenhoek erwähnt und Bühlmann gezeichnet hat. Dazwischen liegen dicht zusammengehäuft sehr kleine Körnchen, Epithelialzellen und Schleimkügelchen in verschiedener Menge; zuweilen bewegen sich noch einzelne Infusorien, die zufällig mit Getränken oder Speisen in den Mund gerathen waren, durch das Gesichtsfeld. Die zwischen der körnigen Substanz bleibenden Lücken gewähren bei stärkeren Vergrösserungen und guter Beleuchtung, besonders aber nach Zusatz von etwas Wasser oder Speichel, die überraschende Beobachtung einer grossen Menge kleiner, rundlicher und länglicher Körperchen, welche sich in lebhafter, kreiselnder Bewegung herumtreiben.

Es giebt erst bei ruhigerer Bewegung seine Körperform deutlich zu erkennen, besonders wenn es bei Gegenständen angekommen ist,

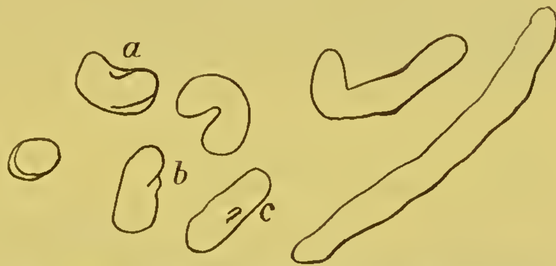
die ihm Nahrung bieten. In der Einschnürung an der Mitte des Leibes erblickt man dann zuweilen eine lippenartige Erhabenheit, unter welcher ich die Mundöffnung vermuthe, da das Thierchen, mit derselben tastend, auf den Gegenständen hingleitet.

Dasselbe ist daher ein haarloses, bauchmundiges — wahrscheinlich auch gepanzertes — Infusorium, dessen Aeusseres dem Paramoecium und dem Kolpoda nicht unähnlich ist.“ Ficinus schlug für diese Thierchen den Genusnamen Denticola vor.

Robin[65, 66]) 1847, nannte sie Leptothrix buccalis und zählte sie zu den Algen.

Klencke[67]) setzte die Untersuchungen von Bühlmann und Ficinus betreffs der Mundorganismen fort und machte Abbildungen der Zahnthierchen und der „durch Zusammenschmelzung dieser Thierchen“ entstehenden Denticolae oder Bühlmann'schen Fasern. Dieselben sind in Fig. 11 reproducirt. Diese Abbildungen sind auch deswegen von Interesse, weil sie ein Beispiel von dem grossen Einfluss geben, den eine vorgefasste Meinung auf das, was man unter dem Mikroskop sieht, haben kann. Klencke hatte von Ficinus gelernt, dass die Zahnthierchen vermuthlich eine Bauchmündung besässen, und hat er nun selbst die Bauchmündung deutlich gesehen (Fig. 11, a, b, c).

Fig. 11.



„Zahnthierchen“ und „Bühlmann'sche Fasern“.

a, b, c „Zahnthierchen“, Bauchmündung zeigend. (Nach Klencke.)

Weitere Beiträge zur Frage der Mundorganismen sind geliefert worden von Hallier[68]), Arndt[69]), Leber und Rottenstein[70]), Rappin[71]) und Rasmussen[72]). Rappin fand 7 und Rasmussen 13 verschiedene Arten von Bacterien und Pilzen im Munde. Spätere Arbeiten auf diesem Gebiete, wie die von Black, Vignal, Galippe etc. werden weiterhin besonders referirt.

Bacteriologische Untersuchungsmethoden mit Bezug auf deren Anwendung bei Munduntersuchungen.

Um Kenntniss von der Natur der in der Mundhöhle vorkommenden Bacterien zu erlangen, ist es nothwendig, dieselben in Reincultur zu gewinnen; dies geschieht in der üblichen Weise auf Gelatine, Agar-Agar, Rinderblutserum etc., am besten aber auf Agar-Agar bei Bluttemperatur. Macht man eine Cultur vom Speichel in Gelatine, so geschieht es oft, dass sich gar nichts entwickelt, obgleich man mit grösster Sicherheit annehmen kann, dass Bacterien in dem betreffenden Speichel vorhanden sind. Nach Erfahrungen mit Tausenden von Culturen von Mundbacterien halte ich das Fleischwasser-Pepton-Agar-Agar mit Zusatz von 0,5 % bis 1,0 % Zucker für den geeignetsten Nährboden für dieselben. Zum weiteren Studium der hierdurch gewonnenen Mikroorganismen kann man Culturen auf Nährgelatine ansetzen; es stellt sich aber dabei häufig heraus, dass Bacterien, welche man auf Agar gezüchtet hat, auf Gelatine, wegen der niedrigen Temperatur, bei der diese Culturen gehalten werden müssen, nicht gedeihen.

Das zu untersuchende Material entnimmt man dem gemischten Speichel oder dem Zahnbelag, cariösem Zahnbein, dem Zungenrücken, gangränösen Pulpen, Zahngeschwüren etc. Obgleich, wie schon oben angedeutet, die Züchtungsversuche, die man zur Gewinnung von Reinculturen der Mundbacterien anwendet, dieselben sind, die in der Bacteriologie im Allgemeinen gebraucht werden, so müssen doch bei der Untersuchung der Zahngewebe besondere Cautelen beobachtet werden, die ich nicht unterlassen möchte, etwas näher zu präcisiren.

Gewinnung von Reinculturen von den Bacterien der Zahncaries.

Zur Gewinnung solcher Culturen verfahren wir auf dreierlei Weise, je nachdem wir wünschen: 1) aus den äusseren, 2) aus den mittleren, 3) aus den tiefsten Schichten des cariösen Zahnbeins Culturen zu erhalten. Im ersten Falle beseitigen wir durch einen Strom sterilisirten Wassers, eventuell unter Zuhülfenahme einer sterilisirten Bürste alle Speisetheile aus der Höhle und schaben mit einem Löffelexcavator etwas von der Oberfläche des cariösen Zahnbeins herunter als Aussaatmaterial für die Cultur. Im zweiten Falle

wird der Zahn zuerst gereinigt, resp. in 5% Lösung von Carbolsäure abgebürstet, dann auf etwa 5 Minuten in eine concentrirte Lösung von Carbolsäure gelegt. Die Höhle wird dann mit sterilem Fliesspapier ausgetupft, die oberflächliche, von der Carbolsäure getränkte dünne Schicht abgehoben, und von der darunter liegenden, mittleren Schicht ein Stückchen mit einem scharfen, spitzen Instrument herausgehoben und als Aussaatmaterial verwerthet. Im dritten Falle verfährt man in ähnlicher Weise, nur lässt man den Zahn länger, $1/4$—$1/2$ Stunde, in der Carbolsäurelösung liegen, hebt dann mit sterilen, löffelförmigen Excavatoren die Hauptmasse des cariösen Gewebes heraus, bis man dicht an die Grenze des gesunden Zahnbeins gekommen ist und holt sich dann erst das Aussaatmaterial. Das herausgehobene Stückchen wird in dem Culturmedium etwas zerdrückt, um die in den Zahnbeincanälchen sitzenden Bacterien frei zu machen. Für alle Fälle wähle man Zähne mit gesunder oder wenigstens mit noch bedeckter Pulpa, damit das zu untersuchende Material nicht von einer putriden Zahnpulpa aus verunreinigt werden kann.

Gewinnung von Reinculturen aus kranken resp. putriden Zahnpulpen.

Man legt den abgebürsteten Zahn auf etwa $1/4$ Stunde in concentrirte Carbolsäure. (Wo jedoch ein weit offenes Foramen apicale vorhanden ist, wird dasselbe vorher mit Carbolsäure abgetupft und mit sterilem Wachs verschlossen, damit die Carbollösung nicht in den Wurzelcanal eindringen kann.) Dann kommt der Zahn in Alcohol absolutus, aus welchem er mit steriler Pincette herausgeholt und in eine Gasflamme gehalten wird, um den Alkohol zu verbrennen. (Vorsicht, dass der Zahn nicht zu heiss wird!) Er wird nun mit einer sterilen Zange gespalten und etwas von der putriden, resp. entzündeten Pulpa als Aussaatmaterial benutzt. Mit ein wenig Uebung ist man im Stande, auf diese Weise Material zu bekommen, bei welchem jede Verunreinigung von Aussen her mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen ist.

Man suche sich einen Zahn mit bedeckter Pulpa aus, oder falls dieselbe frei gelegen hat, nimmt man das Material nicht aus der Pulpenkammer, sondern aus dem Wurzelcanal, wo Verunreinigung durch Speisetheilchen noch nicht stattgefunden hat.

Die Gewinnung von Reinculturen bei der Alveolarpyorrhoea kann nach der bei der Besprechung dieser Krankheit angegebenen Weise stattfinden. (Siehe auch Färbungsmethoden, S. 159.)

Die bei der Züchtung von streng anaërobiotischen Bacterien angewandten Verfahren (Anlegen von Culturen bei Luftabschluss, in einer Atmosphäre von Wasserstoff etc.) müssen selbstverständlich auch bei den Munduntersuchungen zur Anwendung kommen, obgleich man im Munde a priori eher facultativ anaërobiotische Mikroorganismen vermuthen dürfte als streng anaërobiotische: eine Vermuthung, welche mit den Versuchsergebnissen übereinzustimmen scheint. (Vergleiche Streptcoccus Dellevie.)

Hat man eine Reincultur eines Bacteriums gewonnen, so sind folgende Fragen zu lösen:

1. Seine Morphologie und Entwickelung. 2. Seine Wachsthumskennzeichen auf verschiedenen Nährmedien. 3. Sein Verhalten zum Luftsauerstoff. 4. Seine Gährwirkung (Fermentation, Putrefaction). 5. Hat es eine diastatische, invertirende (hydrolytische) oder peptonisirende Wirkung? 6. Bildet es Farbstoff? 7. Wie verhält es sich zu verschiedenen antiseptischen Mitteln? 8. Besitzt es pathogene Eigenschaften und welche?

Frage 1 wird durch die directe mikroskopische Beobachtung im gefärbten sowohl wie ungefärbten Zustande beantwortet. Hierzu ist die homogene Immersion häufig erforderlich, jedoch ist zum Studium der Fragen 2 bis 8 die Kenntniss der Morphologie und Entwickelung des Bacteriums nicht nöthig. Man kann Reinculturen herstellen und alle gewünschten Versuche damit machen, ohne irgend etwas von der Form des betreffenden Bacteriums zu wissen. Bei der Frage nach der Entwickelungsweise eines Bacteriums liegt das Hauptinteresse darin, ob es Sporen bildet oder nicht, da letztere gegen angewandte Desinfectionsmittel resistenter als die ausgewachsenen Zellen sind.

Frage 2 wird durch Beobachtung der Reincultur auf verschiedenen Substraten mit dem blossen Auge oder bei schwacher Vergrösserung entschieden.

Frage 3 wird am einfachsten durch Auflegen eines Glas- oder Glimmerplättchens auf die Plattencultur gelöst. Ist das Bacterium ein Aërob, so wird es sich nur so lange fortpflanzen, bis der in der Gelatine vorhandene Sauerstoff verbraucht ist, die Colonieen werden daher ein sehr verkümmertes Aussehen haben; ist das Bacterium

aber anaërob, so werden die Colonieen unter der Glimmerplatte schneller wachsen als die nichtbedeckten. Man kann die Versuche auch in Gefässen vornehmen, welche luftleer gemacht sind, oder in denen die Luft durch Wasserstoff ersetzt wurde; diese Versuche sind natürlich viel schwerer auszuführen.

Frage 4 wird beantwortet durch Anlegung von Culturen in verschiedenen Medien, vor allen Dingen in kohlehydratreichen, dann in Eiweisssubstanzen, oder in Gemischen von beiden, wie sie zumeist in der Mundhöhle vorkommen.

Zur Beantwortung der Frage 5 macht man Culturen: a) in stärkehaltigen Substanzen, die man sodann auf Zucker prüft; b) in Lösungen, welche Rohrzucker enthalten, die man dann auf Dextrose, Levulose etc. resp. auf eine Aenderung des Drehungsvermögens prüft; c) in Lösungen von Eiweiss, welche man dann auf Pepton untersucht (oder man stellt Culturen auf coagulirtem Eiweiss an, welches bei einer peptonisirenden Wirkung der Bacterien verflüssigt wird). Man achtet auf den Verlauf der Gährung, ob sie langsam oder schnell verläuft, ganz besonders ob Gase dabei gebildet werden, und welche.

Frage 7 wird entschieden durch die gewöhnlichen Desinfectionsversuche, deren einige in Capitel VIII näher beschrieben werden sollen.

Die Pathogenesis (Frage 8) lässt sich feststellen durch Experimente an lebenden Thieren und zwar wendet man zu diesem Zweck meistens Mäuse, Kaninchen und Meerschweinchen, seltener Hunde, Vögel (Tauben), eventuell auch Schafe, Kälber etc. an.

Das Impfmaterial kann in den Thierkörper eingeführt werden:

1. in Pulverform (durch Inhalation);
2. mit der Nahrung;
3. durch cutane Inoculation, indem man die gereinigte Haut leicht mit einem scharfen Instrument, an dem sich etwas von dem Versuchsmaterial befindet, ritzt;
4. durch subcutane Inoculation, die Haare werden abrasirt oder abgeschnitten und die Haut gereinigt an irgend einer Stelle, die das Thier nicht belecken oder kratzen kann, eine Hautfalte dann mit der Pincette aufgehoben und eine leichte Incision mit einer sterilisirten Scheere gemacht. Durch Ablösen der Haut vom subcutanen Gewebe lässt sich dann eine schmale Tasche bilden, in welche man das Impfmaterial mit

der Spitze eines Instrumentes (Impfnadel, Platinnadel) einbringen kann;

5. durch intravenöse Inoculation, welche man namentlich gut bei Kaninchen an der grossen Vene der Basis des Ohres ausüben kann;
6. durch directe Injection des Materials in die Pleura- oder Peritonealhöhle.

Zuweilen werden schwierigere Operationen ausgeführt, z. B. wenn es sich darum handelt, das Material direct in die Trachea oder den Dünndarm zu bringen, letzteres um die Wirkung des Magensaftes zu umgehen.

Biologische Studien über die Mundbacterien.

Wenn wir die oben geschilderten Lebensbedingungen der Bacterien mit den in der Mundhöhle obwaltenden Verhältnissen vergleichen, so leuchtet sofort ein, dass die Mundhöhle in hohem Grade geeignet ist, als Brutstätte für Bacterien zu dienen. Es ist ebenso klar, dass von aussen her stets neue Bacterien durch die Luft, Speisen und Getränke in die Mundhöhle gelangen, und es müssten sich daher im Laufe der Jahre hunderte von Bacterienarten in der Mundhöhle angesiedelt haben, wenn nicht die Mehrzahl derselben im Kampf ums Dasein nach kürzerer oder längerer Zeit zu Grunde gingen. Dehnt man seine Mundbacterien-Züchtungsversuche über längere Fristen aus, so wird man immer und immer wieder neue Bacterienarten finden, bis man schliesslich sämmtliche züchtbaren Bacterien, deren Keime in der Luft, in den Speisen und Getränken vorkommen, auch in der Mundhöhle gefunden haben wird. So habe ich in den letzten Jahren über hundert verschiedene Arten aus den Mundsäften und -belägen isolirt, wovon viele mit längst bekannten und weit verbreiteten Bacterienarten identisch waren (z. B. Heubacillus, Kartoffelbacillus, Milchsäurebacillus, Bacillus des grünen Eiters, Micrococcus tetragenus, Mycoderma aceti, Staphylococcus pyogenes aureus und albus etc. etc.), andere dagegen neu zu sein schienen, obgleich ich bei dieser grossen Zahl mir natürlich nicht immer die Mühe geben konnte, die Identität, resp. Nichtidentität mit schon bekannten Arten festzustellen.

Von vielen dieser Bacterien muss man annehmen, dass ihr Vorkommen in der Mundhöhle nur zufällig war, dass sie kurz vor der

Zeit, wo das Untersuchungsmaterial dem Munde entnommen wurde, hineingerathen waren, und dass sie bald wieder aus der Mundhöhle verschwanden. So habe ich z. B. in einem Falle einen Bacillus gefunden, der die grösste Aehnlichkeit mit dem Finkler-Prior-Bacillus zeigt, wenn er nicht gar mit ihm identisch ist. Einige Tage später versuchte ich wiederholt, dieses Bacterium in demselben Munde wiederzufinden, aber umsonst.

Ich konnte auch aus dem eigenen Munde, nachdem ich ein Glas untergähriges Bier getrunken hatte, das Essigbacterium cultiviren, am nächsten Tage gelang dies aber nicht mehr, da dieses Bacterium sich im Munde, angeblich wegen der zu hohen Temperatur, nicht längere Zeit halten kann.

Es giebt jedoch eine Anzahl von Bacterien, welche stets in jeder Mundhöhle zu finden sind, und welche man als

Die eigentlichen Mundbacterien.

bezeichnen kann. Es sind dies:

1. Leptothrix innominata.
2. Bacillus buccalis maximus.
3. Leptothrix buccalis maxima.
4. Jodococcus vaginatus.
5. Spirillum sputigenum.
6. Spirochaete dentium (denticola).

Diese Bacterien kommen in jeder Mundhöhle vor, und zwar findet man von dem unter 5 genannten Bacterium unter Umständen fast eine Reincultur vor. Sie sind alle dadurch characterisirt, dass sie auf keinem der üblichen künstlichen Nährsubstrate zum Wachsen zu bringen sind. Alle Züchtungsversuche — und es sind deren tausende gemacht worden — sind vergeblich geblieben. Mehrere Jahre hindurch habe ich gleichfalls vergeblich, hunderte von Versuchen mit den verschiedensten festen und flüssigen Nährböden angestellt, um diese Bacterien rein zu züchten.

Zu diesen Versuchen hatte ich ausgezeichnetes Material. Bei meinem Laufburschen war ein rechter unterer Mahlzahn stark cariös, mit Zahnstein und Zahnbelag bedeckt, und das umgebende Zahnfleisch leicht entzündet. In der Höhle fand ich fast eine Reincultur des Spirillum sputigenum, und am Zahnfleischrande eine solche der Spirochaete dentium. Fast täglich, während mehrerer Monate, wurden

Culturen angesetzt. Zuerst probirte ich die gebräuchlichen Koch'schen Nährmedien, Fleischwasser-Pepton-Gelatine, Blutserum, Agar-Agar, Kartoffel etc. etc. Als die Versuche hiermit ohne Erfolg blieben, variirte ich die Nährmedien durch Zusatz verschiedener Substanzen, wie Zucker, Stärke etc., und durch den Gebrauch von Speichel statt Wasser als Lösungsmittel. Auch wurden schwach alkalische und schwach sauere sowohl wie neutrale Medien angewandt. Zuletzt richtete ich mich nach der Nahrung des Burschen und stellte eine Mischung von möglichst derselben Zusammensetzung wie der Inhalt der Zahnhöhle her. Ferner benutzte ich statt Gelatine Zahnbeinleim, welchen ich mir durch Kochen von entkalkten Zähnen verschaffte. Trotzdem blieben alle Versuche vergeblich. Nur bei Strichculturen konnte ich eine sehr beschränkte Entwickelung constatiren. Es kam aber nie zu einer Colonie von mehr als 15 bis 20 Zellen, und eine Uebertragung auf eine zweite Platte gelang nicht, es fand keine weitere Entwickelung statt. (Der diesbezüglichen Versuche von Vignal wird unten Erwähnung geschehen.)

Es ist sehr einfach, diese Thatsache durch die Annahme zu erklären, dass die genannten Organismen zu den streng obligat parasitischen Bacterien gehören und in Folge dessen zu Grunde gehen müssen, so bald sie aus dem Munde entfernt werden. In ähnlicher Weise hatte man für den Strahlenpilz dieselbe Annahme gemacht, da in erster Zeit Culturversuche regelmässig fehl schlugen. Jetzt aber wissen wir, dass derselbe mit Leichtigkeit auf künstlichen Nährböden gezüchtet werden kann. So bin ich auch der Meinung, dass die vermeintliche Nichtzüchtbarkeit der oben genannten Mundbacterien eher durch die Annahme erklärt werden sollte, dass es bis jetzt nicht gelungen ist, die im Munde vorhandenen Bedingungen genau zu reproduciren, und dass man nicht alle Züchtungsversuche aufgeben darf unter dem Vorwand, es mit streng obligat parasitären Bacterien zu thun zu haben.

Man muss sich auch hüten, jedes in der Mundhöhle vorkommende oder aus den Mundsecreten reingezüchtete, fadenbildende Bacterium als Leptothrix buccalis zu betrachten, da Leptothrixfäden (d. h. mit einem Worte Fäden) von verschiedenen Mundbacterien gebildet werden.

Leptothrix buccalis.

Leptothrix buccalis ist eine von Robin[66]) gewählte Bezeichnung für diejenigen Lebewesen der menschlichen Mundhöhle, die früher als Animalcula, Zahnthierchen, Bühlmann'sche Fasern, Denticolae etc. beschrieben wurden.

Beinahe alles, was im Munde an lebenden Mikroorganismen vorkommt, wurde unter diesem gemeinsamen Namen zusammengefasst.

Hallier[68]) und viele Andere nach ihm, bis in die letzte Zeit, schlossen sich dieser Auffassung an. Die beweglichen Bacterien des Mundes sollten die Schwärmsporen der Leptothrix buccalis darstellen, die unbeweglichen (Kokken etc.) waren die zur Ruhe gekommenen Schwärmsporen. Ueberall fand man „Elemente der Leptothrix buccalis."

Leber und Rottenstein[70]) betrachten als characteristisch für Leptothrix buccalis „eine schöne violette Färbung durch Jod und Säuren"; es wird sich aber jeder leicht überzeugen können, dass im Munde verschiedene Bacterien vorkommen, welche diese Reaction zeigen, und dieselbe ist daher durchaus nicht als characteristisch für irgend eine einzelne Bacterienart anzusehen.

Heutzutage beschreibt man gewöhnlich Leptothrix buccalis als dünne, lange, scheinbar ungegliederte Fäden etc., während diejenigen Mundbacterien, welche die Jodreaction geben, ganz deutlich und regelmässig gegliedert sind.

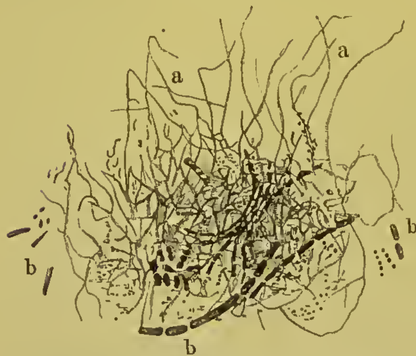
Vignal[73]) hat ein Mundbacterium reingezüchtet, das er als Leptothrix buccalis bezeichnet; dasselbe characterisirt sich durch „la présence à l'intérieur des bâtonnets de cloisons transversales sur les préparations colorées avec les couleurs d'aniline." Robin[66]) dagegen schreibt: „On ne remarque pas trace d'articulation dans toute leur longueur." Ob dieses von Vignal gezüchtete Bacterium die Jodreaction zeigt, wird nicht angegeben.

Kurzum man bezeichnet mit dem Namen Leptothrix buccalis kein bestimmtes, durch characteristische Merkmale gekennzeichnetes Bacterium, und der Name verdient ebenso wenig wie „Denticolae, Bühlmann'sche Fasern" etc. beibehalten zu werden, zumal derselbe stets nur der Ausdruck für eine verworrene und irrthümliche Auffassung gewesen ist. Wie in morphologischer, so ist auch in physiologischer Hinsicht Leptothrix buccalis als ein wahres Wunder angesehen worden. Man hat diesem Bacterium nachgesagt, es durch-

bohre und zerklüfte die Zähne, seine Elemente verursachen die verschiedensten Erkrankungen der Mundhöhle, gelangen in die Lungen, in den Magen und in andere Theile des Körpers und äussern überall ihre zerstörende Wirkung. Da man absolut nichts über die Biologie und Pathogenese dieses Bacteriums wusste, so vermuthete man in ihm alle möglichen Eigenschaften.

Es ist daher die höchste Zeit, diesen Verwirrung stiftenden Namen aus der Bacterienliteratur zu verbannen.*) Für diejenigen, in Fadenform auftretenden Mundbacterien, deren Biologie zu wenig erforscht ist, um ihre Beziehung zu anderen Mundbacterien zu präcisiren, oder um eine gesonderte, durch bestimmte Charactermerkmale gekennzeichnete Bacteriengruppe zu bilden, schlage ich den provisorischen Namen

Fig. 12.



Bacterienhaufen aus dem Munde.

a Leptothrix innominata. *b* verschiedene Stäbchen- und Kokkenformen.

Leptothrix innominata

vor. Die Leptothrix innominata in diesem Sinne findet man in dem weissen, weichen Zahnbelag (Materia alba von Leeuwenhoek). Sie ist eine constante Erscheinung in jeder Mundhöhle, jedoch tritt sie durchaus nicht in gleicher Menge in jedem Munde auf. In dem einen erscheint sie sehr zahlreich, in dem anderen nur spärlich. Bringt man etwas von dem weissen Zahnbelag, in Wasser vertheilt, unter das Mikroskop, so sieht man kleinere oder grössere Haufen, welche aus kleinen runden Körperchen zu bestehen scheinen, und an deren Rändern dünne, vielfach gebogene Fäden hervorspringen (Fig. 12). Die erwähnten kleinen runden Körperchen bilden die

---

*) In den letzten Jahren hat man in der zahnärztlichen Literatur auch wiederholt alle Mundbacterien, die in der Mitte etwas eingeschnürt erscheinen, seien es Stäbchen oder Diplokokken, schlechtweg als Bacterium termo bezeichnet (Stockwell, Clark etc.). Eine solche Auffassung ist selbstverständlich zu verwerfen, nicht nur, weil sie einer oberflächlichen Kenntniss der Bacterienlehre entspricht, sondern weil man überhaupt geneigt ist, die Bezeichnung Bacterium termo, „die nur als Sammelname für ein inconstantes Gemenge von Arten angesehen werden kann," gänzlich fallen zu lassen.

sogenannte Matrix der Leptothrix buccalis und wurden früher als Sporen derselben angesehen; sie sind aber theils Mikrokokken, welche gar nicht in den Entwickelungsgang der Leptothrix gehören, oder sie sind nur Kreuzungsstellen der Fäden. Die Fäden sind von sehr verschiedener Länge und 0,5—0,8 μ breit, gewunden und verschlungen, bewegungslos, ungegliedert, sie zeigen gewöhnlich einen unregelmässigen Verlauf und sehen häufig aus, als ob sie schlecht ernährt oder abgestorben wären. Auch findet man zahlreiche kürzere Fäden oder Stäbchen, welche wie Bruchtheile der Leptothrixfäden aussehen, und die man wohl als solche oder als noch nicht ausgewachsene Zellen des Bacteriums betrachten kann.

Bringt man eine geringe Quantität des weissen Zahnbelags in einen Tropfen einer mit Milchsäure schwach angesäuerten Jodjodkalilösung, so wird man bei circa 350facher Vergrösserung wahrnehmen, dass der grösste Theil dieser Materie, bestehend aus Epithelzellen, Mikrokokkenhaufen und diversen stab- und fadenförmigen Gebilden, eine sehr schwach gelbliche bis gelbe Farbe angenommen hat. Zu diesen gehören auch die unregelmässigen, vorspringenden Fäden, welche der Leptothrix innominata angehören. In den meisten Fällen aber findet man gleichzeitig, entweder zerstreut liegend oder in kleinen Haufen oder Räschen auftretend, Ketten von Kokken und dicken Bacillen, welche eine deutliche blau-violette Farbe haben.

Diese beiden Arten, welche ich mit dem Namen Jodococcus vaginatus und Bacillus maximus buccalis belegt habe, werde ich etwas näher characterisiren. Der anderen Mundbacterien, welche eine ähnliche Reaction zeigen, wird Seite 71 Erwähnung gethan.

Fig. 13.



Rasen von
Bacillus maximus buccalis.
Nach Behandlung mit Jodjodkalilösung.
400:1.

Bacillus maximus buccalis

erscheint in Form vereinzelter Bacillen oder Fäden, viel häufiger aber als Büschel von parallellaufenden oder sich kreuzenden, 30 bis 150 μ langen,

deutlich gegliederten Fäden (Fig. 13). Die Stäbchen sind 2—10 μ lang, mitunter noch länger, und 1—1,3 μ breit. Dieses ist somit das grösste im Munde vorkommende Bacterium. Es zeigt eine sehr regelmässige Contur und in der Regel an beiden Enden dieselbe Dicke. (Eine Ausnahme sieht man in Fig. 14b.)

Fig. 14.



Bacillus maximus buccalis.

Nach Behandlung mit Jodjodkalilösung.

1800 : 1.

Bei diesem, wie bei den meisten sich mit Jod blau färbenden Bacterien, zeigen nicht alle Zellen die genannte Reaction, wohl aber nimmt, nach meinen Beobachtungen, die Mehrzahl die Färbung an. Ich habe dieses Bacterium wegen seiner Grösse und seiner deutlichen regelmässigen Gliederung, ferner wegen des Fehlens der zickzackartigen Biegungen und wegen der erwähnten Jodreaction nicht in den Entwickelungskreis der oben beschriebenen Leptothrix innominata aufnehmen können.

Die Fäden werden durch Jod durchweg (Fig. 14a) oder nur an isolirten Stellen (Fig. 14b) braun-violett gefärbt. In den Zahnbeincanälchen habe ich dieselben nicht beobachtet; wegen seiner Grösse dürfte ein Eindringen des Bacteriums in das Zahnbein auch schwerlich zu erwarten sein.

Leptothrix maxima buccalis.

Man findet im Zahnschleim auch ziemlich zahlreich vertreten lange, dicke, gerade oder gebogene Bacterienzellen, welche bezüglich der Form grosse Aehnlichkeit mit dem Bacillus maximus buccalis besitzen, nur dürften die Glieder bei letzterem etwas kürzer sein. Diese Zellen geben die Jodreaction nicht, ob sie daher als eine besondere Art anzusehen sind oder nur als Zellen derselben Art, in welchen die sich blau färbende Substanz noch nicht gebildet ist (vielleicht jüngere Zellen), muss vorläufig unentschieden bleiben. Dieses Bacterium habe ich mit dem Namen Leptothrix maxima buccalis belegt.

Jodococcus vaginatus

kommt in allen unreinen Mundhöhlen, die ich daraufhin untersuchte, in ziemlich grosser Zahl vor. Nur bei zwei Kindern von 5 und 8 Jahren habe ich ihn letzthin vermisst. Er erscheint in Ketten von 4 bis 10 Zellen, selten findet man längere Verbände. Die Ketten sind mit einer Scheide versehen, in welcher die Zellen als flache Scheiben oder in mehr abgerundeten, auch viereckigen Formen erscheinen, die zuweilen grosse Aehnlichkeit mit Tetraden besitzen (Fig. 15). Die Verbände haben einen Durchmesser von 0,75 μ. Mitunter findet man Ketten, in welchen ein oder mehrere Glieder fehlen oder ausgefallen sind, wieder andere, bei denen die Hülse zersprengt worden ist, die Glieder aber ihre Verbindung mit der Kette nicht völlig gelöst haben, die Reste der zersprengten Scheide sind mitunter leicht nachweisbar; dieselbe nimmt keine violette Färbung an, sondern bleibt farblos oder wird nach längerer Einwirkung des Reagens schwach gelblich. Der Zelleninhalt färbt sich mit Jod stets tiefblau bis violett.

Fig. 15.



Jodococcus vaginatus.
1100:1.

Spirillum sputigenum

kommt in jeder Mundhöhle, aber in sehr verschiedenen Mengen vor; bei reinlichen Menschen, die auf gute Mundpflege halten, ist das Spirillum sputigenum nur in sehr geringer Zahl vertreten, in vernachlässigten Mundhöhlen dagegen kommt es in enormen Mengen vor.

Wenn man aus einem unsauberen Munde etwas von dem schmutzigen Belage des gerötheten Zahnfleischrandes unter das Mikroskop bringt, so findet man manchmal fast eine Reincultur von Spirillum sputigenum und Spirochaete dentium. Das Spirillum sputigenum erscheint in Form von kommaähnlich gebogenen Stäbchen, welche die lebhaftesten bohrerähnlichen Bewegungen zeigen. Durch Zusammenhängen von zwei Stäbchen entstehen S-Formen. Dieses Bacterium wurde von Lewis und anderen als identisch mit dem Cholerabacillus angesehen. Die wirkliche Beziehung der gekrümmten Bacillen der Mundhöhle zum Cholerabacillus habe ich in der Deutschen medicinischen Wochenschrift[74]) dargelegt; aus dieser Quelle citire ich Folgendes:

Durch eine von Professor Lewis[75]) veröffentlichte Mittheilung über „Kommabacillen" im Munde hat das Studium dieser Organismen ein ausserordentliches Interesse gewonnen. Lewis war der Ansicht, dass der Kommabacillus der Mundhöhle mit dem Cholerabacillus identisch sei, da er in Form, Grösse und Farbenreaction mit demselben übereinstimme.

Sein Vorkommen in der Mundhöhle ist aber durchaus keine neue Entdeckung, sondern eine längst bekannte Thatsache. Ich[76]) habe ihn im Jahre 1883 erwähnt und die Vermuthung ausgesprochen, dass er durch Gliederung der Spirochaete dentium entsteht, da ich an einigen Exemplaren eine solche Gliederung nachweisen konnte. Die Thatsache, dass die Bacillen Farbstoffe so viel lebhafter aufnehmen als Spirochaeten, spricht aber nicht für diese Annahme.

Auch in Klebs' Archiv 1882 Bd. XVI ist er von mir besprochen und in Tafel VII Fig. 2 abgebildet. Rappin[71]) bringt eine klare Abbildung dieses Mikroorganismus. Er ist auch der Erste gewesen, den Kommabacillus der Mundhöhle zu beschreiben und betrachtete ihn als wahrscheinlich identisch mit Vibrio lineola oder Vibrio rugula.

Schliesslich ist er von Clark[77]) im Jahre 1879 als Ursache der Zahncaries angesehen und mit dem Namen „Dental Bacterium" belegt worden. Nach seiner Beschreibung „hat er die Form eines halben U und eine bohrerähnliche Bewegung."

Nach meiner Erfahrung ist er, zahlreichen anderen Bacterien beigemengt, in jeder Mundhöhle zu finden (Fig. 16 und Fig. 1, Taf. I). Häufig kommt er in ausserordentlich grossen Mengen vor, so dass er an Zahl alle anderen Formen zusammen übertrifft, besonders in solchen Fällen, wo durch irgend welche Ursache eine leichte Hyperämie des

Zahnfleischrandes eingetreten ist. Fährt man mit einem spitzen Instrument unter den Rand des gerötheten Zahnfleisches, so bekommt man stets ein Material, welches an krummen Bacillen und Spirochaeten nichts zu wünschen übrig lässt. Zwischen den Zähnen und in Zahnhöhlen habe ich ihn viel spärlicher gefunden, obgleich er sich mitunter auch in die Zahnbeincanälchen eindrängt (Fig. 17). Trotzdem ich in manchen Fällen fast reines Material zum Aussäen bekommen und die verschiedensten Nährböden angewandt habe, ist es mir nicht gelungen, auch nur im geringsten Grade ein Wachsthum dieses Bacteriums zu erzielen. In Gelatine und Agar-Agar mit Fleischextract, Kalbsbrühe und Fleischwasserpepton, Speichel etc. etc., auch in flüssigen Nährmedien bei verschiedenen Temperaturen hat niemals eine Entwickelung stattgefunden.

Fig. 16.



Krumme Bacillen, Spirillen etc. aus dem Munde. 1100:1.

Diese Thatsache allein beweist zur Genüge, dass er von dem Cholerabacillus grundverschieden ist. Es ist jedoch zu hoffen, dass sein Reinzüchten gelingen wird, da er auch an und für sich ein Organismus von grossem Interesse ist.

Ausser diesem kommen aber andere Bacterien im Munde vor, welche krumme Stäbchen aufweisen.

Vor etwa sieben Jahren züchtete ich aus einer menschlichen Mundhöhle ein ächtes Spirillum, welches morphologisch sowohl als in Bezug auf seine Wachsthumserscheinungen viel mehr Aehnlichkeit mit dem Kommabacillus der Cholera asiatica hat, als das eben genannte Bacterium. Die Isolirung desselben gelang zweimal auf coagulirtem Rinderblutserum; das Material stammte in beiden Fällen von entzündeten Zahnfleischrändern ungesunder Mundhöhlen. In morphologischer Hinsicht war dieser Bacillus dem wohlbekannten Kommabacillus ungemein ähnlich; er erschien in Gestalt von Kommata, einzeln oder zu zweien (Fig. 18) oder in Spirillenform (Fig. 19); in älteren

Fig. 17.



Krumme Bacillen in einem Zahnbeincanälchen. 1100:1.

Culturen auf Gelatine wuchsen alle Kommata mitunter zu Spirillen aus, so dass dann eine Reincultur von Spirillen vorlag. Auf Platten von Fleischwasser-Pepton-Gelatine zeigte sich das Wachsthum, nach 24stündigem Aufbewahren bei 20° C (in zweiter Verdünnung), bei hundertfacher Vergrösserung, in Gestalt vollkommen runder, fein granulirter Colonieen mit einem schmalen Rand und brauner Farbe; die erste Verdünnung hatte sich in dieser Zeit schon vollkommen verflüssigt. Auch coagulirtes Blutserum verflüssigten sie mit grosser Energie, genau so wie andere Kommabacillen. Auf der Oberfläche von Agarplatten bilden sie einen

Fig. 18.



Miller's Kommabacillus.
1000:1.

Fig. 19.



Miller's Kommabacillus,
Spirillum Form.
1000:1.

gelblichen Ueberzug und verwandeln die obersten Schichten des Agar-Agar in eine Pasta; auf gekochten Kartoffeln gedeihen sie nur langsam. Einen charakterisirenden Unterschied in Bezug auf das Wachsthum des Bacillus zu geben, war mir bisher noch nicht möglich, doch sind die Erscheinungen, welche er bietet, so geartet, dass man ohne Weiteres behaupten kann, dass er von dem Koch'schen Kommabacillus gänzlich verschieden ist. Auf der anderen Seite besitzt er viel Aehnlichkeit mit dem Finkler-Prior-Bacillus und halten ihn auch viele Bacteriologen als ganz sicher identisch mit diesem.

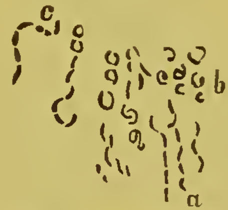
Ich möchte besonders betonen, dass dieser Organismus mit dem oben beschriebenen Kommabacillus (Spirillum sputigenum), welcher sich constant in jeder Mundhöhle vorfindet, nicht identisch ist; dieser wächst schnell auf 10procentiger Gelatine, während dem letzteren die Fähigkeit auf diesem Medium zu wachsen, ganz und gar abgeht.

Keine Art der vielen gekrümmten oder anders gestalteten Mikroorganismen, welche ich in Reinculturen aus dem menschlichen Munde gewann, kann auch nur für einen Augenblick mit dem Koch'schen Bacillus verwechselt werden.

Ein zweites Bacterium, das nicht schwer zu züchten ist, kommt in Form von kurzen, plumpen, etwas spitz zulaufenden, meist zu zweien verbundenen Stäbchen vor, von denen manche eine leichte Biegung zeigen (Fig. 34). Letzteres kommt besonders bei Stäbchen vor, die in Theilung begriffen sind. Das Bacterium ist beweglich, wächst sehr schnell bei Zimmertemperatur und verflüssigt die Gelatine in weiter Ausdehnung.

Ein Mundbacterium, das ebenfalls krumme Stäbchen aufweist, habe ich[78, 79]) schon früher beschrieben und abgebildet. Es tritt in Form von zarten, entweder geraden, oder mehr oder weniger gekrümmten Stäbchen auf. Ich glaubte deshalb zwei verschiedene Bacterien vor mir zu haben, der Versuch, die beiden zu trennen, gelang aber nicht. Später wurde ich durch das Auftreten beider Formen an einem Faden (Fig. 20c) überzeugt, das sie einem Bacterium angehörten. Die Stäbchen zeigen jeden Grad der Krümmung, von den geraden bis zu den im Halbkreise gebogenen. Zwei zusammenhängende Stäbchen bilden mitunter eine S-, häufiger aber aber eine O-förmige Figur, und in einigen Fällen sieht man Stäbchen so zusammengestellt, dass man sie kaum von Kokken zu unterscheiden vermag (Fig. 20b). Durch Theilung der Stäbchen werden, wie man am besten in alten Culturen sieht, Kokkenketten gebildet.

Fig. 20.



Halbkreisförmige Stäbchen aus einer Reincultur des ε-Bacillus von Miller.
1100:1.

Sporenbildung habe ich nicht constatirt, und im hängenden Tropfen beobachtet, zeigen die Stäbchen keine Bewegung.

Wegen seines langsamen Wachsthums auf Gelatine ist sein Reincultiviren aus dem Speichel oder Zahnbein mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Culturen, von mikroskopisch reinem Material angesetzt, bieten wenig Charakteristisches. Es findet kein Wachsthum auf der Oberfläche, auch keine Verflüssigung oder Verdunstung der Gelatine statt. Von irgend einer Beziehung zum Cholerabacterium kann daher nicht die Rede sein.

Schon früher habe ich gezeigt, dass Bacterien im Munde vorkommen, die durch eine dem Magensaft ähnliche Lösung nicht getödtet werden, so dass sie den Magen passiren und noch entwickelungsfähig in den Darm gelangen können. Das dies auch für die krummen Stäbchen gilt, die im Munde vorkommen, ist durchaus nicht

unmöglich, vielmehr zu erwarten, dass sie unter gewissen Umständen sich im Darm in aussergewöhnlichen Mengen entwickeln können.

In meinen eigenen Fäces waren ausnahmsweise krumme Bacillen sowohl wie Spirochaeten, bei einer leichten Diarrhoe stets vereinzelt zu finden (Fig. 21); sie haben sich aber als eben so unzüchtbar erwiesen, wie die ähnlichen Bacillen des Mundes. Selbstverständlich wird daher das einfache Auffinden eines krummen Stäbchens in den Darmentleerungen keinen Beweis für seine Specifität liefern.

Fig. 21.



Krumme Bacillen und Spirillen aus den Fäces. 1100 : 1.

Obige Beispiele mögen genügen, um zu zeigen, dass es verschiedene Bacterien giebt, die sich als krumme Bacterien oder Bacillen darstellen, die aber keine nähere Verwandtschaft mit einander haben, als die verschiedenen Bacterien, die in Form von Kokken auftreten; und ferner, dass man aus der Form eines Bacteriums allein durchaus nicht auf seine specifische Wirkung schliessen kann. Hierüber kann in zweifelhaften Fällen nur die Reincultur Aufschluss geben.

Spirochaete dentium.

Spirochaete denticola, Spirochaete dentium, Zahnspirochaete, wird nicht im cariösen Zahnbein, sondern an denselben Stellen gefunden wie Spirillum sputigenum, nämlich unter dem Zahnfleischrande, wo das Zahnfleisch schmutzig belegt und leicht entzündet ist, also bei Gingivitis marginalis. Das Bacterium stellt 8—25 μ lange Schrauben von sehr ungleichen Windungen und ungleicher Dicke dar, auch zeigen die Schrauben grosse Differenzen in ihrer Affinität für Farbstoffe. Die dickeren nehmen meist den Farbstoff viel schneller auf als die dünnen, sie haben auch weniger und höhere Windungen (Fig. 22). Es ist fraglich, ob es sich hier nicht um zwei verschiedene Organismen handelt, von welchen der dickere möglicherweise einen Entwickelungszustand von Spirillum sputigenum darstellt. Die Entwickelung und Pathogenese der Spirochaete dentium ist ebenso unbekannt, wie die der anderen oben besprochenen nichtzüchtbaren Mundbacterien. Auch über die Lebensbedingungen

Fig. 22.



Schraubenformen (Spirillen und Spirochaeten) aus dem Munde. 1100 : 1.

Fig. 23.



Leptothrix gigantea.

Aus dem Maule eines an Alveolarpyorrhoe leidenden Hundes.
540 : 1.

und Lebensäusserungen (Gährung, pathogene Wirkung etc.) wissen wir Näheres so gut wie gar nicht.

Nicht züchtbare und in ihren Wirkungen noch nicht gekannte Mundbacterien.

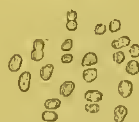
Hierher gehören sämmtliche als die eigentlichen Mundbacterien beschriebenen Arten, ferner ein Bacterium von riesigen Dimensionen, das ich im Zahnbelag eines an Pyorrhoea alveolaris leidenden Hundes in üppiger Entwickelung vorfand und welches ich als Leptothrix gigantea bezeichnet habe (Fig. 23). Dasselbe tritt in Form von Büscheln oder Räschen auf, deren Fäden ähnlich wie etwa bei Crenothrix von ihrem Anheftungspunkte aus nach verschiedenen Seiten divergiren (Fig. 23). Es bildet Kokken, Stäbchen und Fäden, gehört daher zu den pleomorphen Bacterien. Die Fäden desselben Räschens können bezüglich ihrer Dicke beträchtlich variiren, manche sind sehr dünn, manche relativ sehr dick, dazwischen finden sich alle Uebergänge. An den dickeren Fäden tritt auch oft ein Gegensatz von Basis und Spitze hervor, indem sie nach der Spitze zu bedeutend dicker werden. Bald erscheinen die Fäden gerade, bald unregelmässig gekrümmt, bald sehr regelmässig spiralig gewunden, entweder im ganzen Verlaufe des Fadens oder auch nur an der Spitze oder an der Basis desselben. Bisweilen wird durch das sich Umwinden des Fadens eine Spirulina gebildet. Ob dieses Bacterium in causalem Zusammenhang mit der Krankheit stand, war ich nicht im Stande zu ermitteln.

Die naheliegende Frage, ob dieser Organismus nicht etwa auch an Zähnen anderer Carnivoren oder auch phytophager Säugethiere vorkomme, regte mich zu der Untersuchung des Gebisses in dieser Richtung an, und es liess sich in der That auch beim Schaf, Rind, Schwein, Pferd etc. das Vorkommen von leptothrixartigen Bacterien constatiren. Ob diese bei verschiedenen Thieren vorkommenden Leptothrixarten identisch sind, müsste durch die Reincultur festgestellt werden; morphologisch zeigen einige von ihnen wenigstens grosse Aehnlichkeit, im allgemeinen aber schienen mir die der Katze und des Kaninchens zarter und dünner zu sein, als die des Hundes.

Mit Jod sich blau- bis violettfärbende Mundbacterien.

Von den Mundbacterien, welche die oben beschriebene Jodreaction zeigen, sind ausser dem Bacillus maximus buccalis und Jodococcus vaginatus noch folgende Arten zu erwähnen:

Fig. 24.



Jodococcus magnus.
800:1

a) Ein Bacterium, das ich vorläufig als Jodococcus magnus bezeichnen werde, grosse Kokken resp. Diplokokken von verschiedener Grösse (Fig. 24). Das Reinzüchten gelang zuerst auf einem Nährboden, der aus gleichen Theilen Agar-Agar-Gelatine und einer, bei Zimmertemperatur eben starr werdenden Lösung von Zahnbeinleim zusammengesetzt war. Er enthielt ausserdem 1,5 % Zucker und 1,5 % Stärke. Wird von dem Zahnbelag eine kleine Quantität auf diesem Boden strichweise aufgetragen, so zeigt sich in 24—48 Stunden bei Bluttemperatur ein starkes Wachsthum verschiedener Bacterien. Die Platte wird nun mit der schwach angesäuerten Jodjodkaliumlösung übergossen. Das Nährmedium färbt sich bläulich, die meisten Bacteriencolonieen gelblich, einzelne Pünktchen zeigen jedoch häufig eine violette Färbung, und überträgt man dieselben sofort auf eine neue Platte, so bekommt man leicht eine Reincultur des betreffenden Bacteriums. Durch die kurze Einwirkung der Jodjodkaliumlösung werden diese Bacterien nicht getödtet (wenigstens nicht alle), und wir haben hierin ein vorzügliches Mittel, sie zu erkennen und zu isoliren. Das Bacterium gedeiht aber auch auf gewöhnlichem Agar-Agar, nicht dagegen auf Gelatine bei Zimmertemperatur. Die Reaction tritt am schönsten auf bei Culturen auf zuckerhaltigem, etwas weniger gut auf stärkehaltigem Agar-Agar; auf letzterem zeigen die Colonieen concentrisch angeordnete und verschiedenfarbige Ringe, und geben durch diese verschiedenartige Färbung zierliche Gebilde. In Form und Reaction auf Farbstoffe stimmt dieses Bacterium genau mit dem überein, der die violette Färbung des cariösen Zahnbeins bei Jodzusatz verursacht, und der bislang als „Elemente der Leptothrix buccalis“ angesehen wurde. Durchschnittlich aber sind die Zellen meines Bacteriums grösser, als die des im Zahnbein vorkommenden. Der Unterschied ist aber kein so grosser, als dass er nicht durch die sehr verschiedenen Lebensbedingungen erklärt werden könnte.

b) Ein kleiner, noch nicht näher untersuchter Micrococcus, Jodococcus parvus, der sich mit Jod ebenfalls blau bis violett färbt; denselben habe ich auf Agar rein gezüchtet.

c) Ein mit Jod schön rosaroth werdender Micrococcus. Dieses Bacterium habe ich in erster Aussaat beobachtet, die erfolgreiche Uebertragung auf eine zweite Platte ist aber bis jetzt nicht gelungen.

Andere Bacterien, welche sich mit Jod schwach bläulich oder violett tingiren, kommen ebenfalls im Munde vor, die Reaction ist bei diesen aber zu gering, um ein näheres Studium zu beanspruchen.

Ferner habe ich zwei auf Jod charakteristisch reagirende Sprosspilzarten aus dem Munde rein gezüchtet.

Züchtbare Mundbacterien, theils nichtpathogen, theils von unbekannter Pathogenesis.

Wegen der grossen Anzahl verschiedener Bacterienarten, welche aus dem Munde reingezüchtet worden sind, ist es bis jetzt ganz un-

Fig. 25.



Verschiedene Bacterienformen aus dem Munde.

a, c, g Schraubenformen. *b* Kokken. *d* Stäbchen. *e* Kokkenkette mit Scheide. *i* Kokkenkette. *f* Stäbchenketten. *h* Verschiedene Fadenformen.

möglich gewesen, eine Classification derselben aufzustellen, ebensowenig ist man — mit wenigen Ausnahmen — im Stande, anzugeben,

welche von diesen Bacterien am häufigsten vorkommen, oder unter welchen Bedingungen die einzelnen Arten am besten gedeihen. Wer eine ausgedehnte Reihe von Culturversuchen anstellt, wird bald von einer solchen Masse von Material überhäuft, dass es unmöglich ist, dasselbe mit der gewünschten Gründlichkeit zu behandeln. Ich selber sowohl, als Andere, die sich mit diesem Gegenstande beschäftigt, habe den Fehler begangen, dass ich den unausführbaren Versuch gemacht habe, sämmtliche isolirten Bacterienarten einer Prüfung zu unterziehen, statt mich auf einzelne Arten zu beschränken und dieselben möglichst gründlich nach allen Richtungen hin zu prüfen. Man erzielte meistens nur allgemeine Resultate, und die Arbeiten verschiedener Forscher deckten sich, statt sich zu ergänzen. Es besteht in Folge dessen eine Verwirrung in unseren Anschauungen über die Bacterien der Mundhöhle, welche nur mit einem enormen Arbeitsaufwand aufgehellt werden kann.

In der Mundhöhle sind mit Ausnahme von Cladothrix und Beggiatoa sämmtliche gewöhnlicheren Bacterienformen vertreten (Fig. 25 u. Tafel I, Fig. 1).

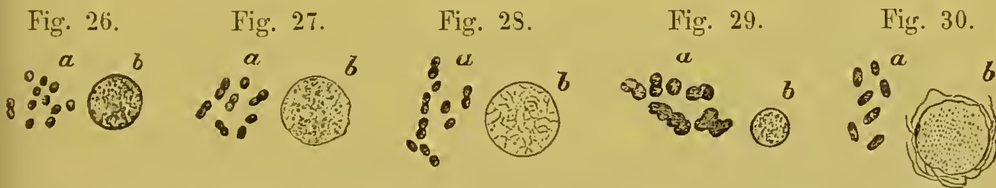


Fig. 26. Fig. 27. Fig. 28. Fig. 29. Fig. 30.

Von 22 Arten, welche ich[78]) bis 1885 isolirt hatte, habe ich einige in Fig. 26—37 abgebildet, bei b Fig. 26—37 sieht man die Form der entsprechenden Colonieen auf $10\,^0/_0$ Gelatine bei schwacher Vergrösserung.



Fig. 31. Fig. 32. Fig. 33. Fig. 34. Fig. 35.

Von den 22 erwähnten Arten kamen 10 in Form von Kokken vor. Hiervon sind vier in den Figuren 26—29 abgebildet; dieselben zeigen sehr verschiedene Dimensionen, von sehr kleinen runden Kokken (Fig. 26) bis zu auffallend grossen Kokken „Makrokokken“ (Fig. 29). Fünf erschienen als kürzere Stäbchen (Fig. 30, 31),

sechs als längere Stäbchen (Fig. 32—33). Eine gekrümmte Art, welche die Gelatine verflüssigte und einen grünen Farbstoff bildete, wurde als Vibrio viridans (Fig. 34) bezeichnet. Eine Art (Fig. 35) bildete Spirillen, eine andere (Fig. 37) wuchs zu langen Fäden aus, eine bildete Reihen von Stäbchen, welche zum Theil mit einer Scheide versehen waren (Fig. 36). Von 30 später gezüchteten Arten waren 18 Kokken, 11 Stäbchen, eine bildete Fäden.

Fig. 36.



Fig. 37.



In Flüssigkeiten wuchsen 3 zu längeren gegliederten oder ungegliederten Fäden aus, eine Art bildete Spirillen, 8 waren beweglich, 14 unbeweglich.

Nur bei dreien konnte ich Sporenbildung nachweisen, die anderen schienen sich allein durch Quertheilung fortzupflanzen. 8 verflüssigten die Gelatine, eine wandelte dieselbe in eine fadenziehende, trübe, gallertartige Masse um, 13 entwickelten sich, ohne die Gelatine zu verflüssigen. 13 wurden auch auf Kartoffelscheiben gezüchtet, davon wuchsen 5 schnell, einer besonders breitete sich in 48 Stunden über die ganze Oberfläche der Scheibe aus und verflüssigte dieselbe vollkommen bis zu einer Tiefe von 1—2 mm; die übrigen gediehen schlecht. Von 15 wuchsen 4 auf gekochtem Hühnereiweiss gut und entwickelten dabei bedeutende Quantitäten H_2S und (später) NH_3. Das Eiweiss wurde in eine halbdurchsichtige, schmierige Masse verwandelt, welche allmählich verschwand. 7 wuchsen langsam auf Eiweiss, 4 gar nicht. Auf Schliffen von normalem (unentkalktem) Zahnbein schienen sich die Bacterien in einigen Fällen für wenige Tage zu erhalten, vermuthlich bis die auf der Oberfläche des Schliffes freigelegte organische Substanz verzehrt war. Auf reinem Schmelze fand gar kein Wachsthum statt.

In ihrem Verhalten zum Luftsauerstoff zeigten sie grosse Differenzen, 10 waren streng obligat aërobiotisch, sie wuchsen nur bei freiem Luftzutritt, 4 waren nicht streng obligat aërobiotisch, wuchsen zwar besser bei Luftzutritt, aber nicht ausschliesslich. 8 waren facultativ aërobiotisch, d. h. sie schienen gleich gut zu wachsen, ob mit oder ohne Sauerstoff.

Stellt man Strichculturen des Zahnbelages auf Fleischwasser-Pepton-Zucker-Agar an, so entwickeln sich gewisse Bacterien mit ziemlicher Regelmässigkeit; von diesen mögen folgende Arten erwähnt werden:

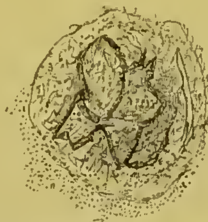
1. Ein in etwas unregelmässigen Kokken resp. Diplokokken einzeln oder in Ketten vorkommendes Bacterium (Fig. 38). Dasselbe bildet kleine erhabene glänzende, in älteren Culturen wie winzig kleine Glasperlen aussehende Colonieen, welche sich besonders dadurch auszeichnen, dass sie eine knorpelartige Consistenz besitzen und sich mit der Nadel nicht heben lassen, sondern vor derselben auf der Oberfläche der Gelatine herumgleiten. Die Colonie ist bei schwacher Vergrösserung rundlich, sehr dunkel, glänzend, besitzt häufig einen faserigen Rand und ein inneres schwarzes Muster (Fig. 39). Diese beiden Eigenschaften sind aber nicht constant.

Fig. 38.



Ascococcus buccalis. 1100:1.

Fig. 39.



Colonie von Ascococcus buccalis. 3 Tage alt. 70:1.

Fig. 40.



Zellen des unter 2. beschriebenen Mundbacteriums. 1100:1.

2. Ein Bacterium, das in Form von ungleich grossen Kokken erscheint (Fig. 40). Dasselbe bildet kleine runde oder rundliche Colonieen ohne deutlichen Rand. Dieselben sind sehr dünn, unter dem Mikroskop gänzlich farblos oder höchstens sehr schwach graugelblich; bei starker Vergrösserung sind die einzelnen Kokken wahrzunehmen. Die Colonie erscheint dann grobkörnig, und die kurzen Kokkenketten oder einzelnen Kokken ragen am Rande

vor. Fig. 41 zeigt einen Sector einer Colonie bei 200facher Vergrösserung.

3. Ein drittes Bacterium erscheint als ovale Kokken, meist gepaart (Fig. 42), es bildet ebenfalls kleine dünne Colonieen, für das

Fig. 41.



Sector einer Colonie des unter 2. beschriebenen Mundbacteriums. 3 Tage alt. 200:1.

Fig. 42.



Micrococcus nexifer. 1100:1.

Fig. 43.



Sector einer Colonie des Micrococcus nexifer. 3 Tage alt. 320:1.

blosse Auge kaum sichtbar, bei schwacher Vergrösserung ohne deutliche Contour oder am Rande vollkommen transparent, nach der Mitte zu allmählich dichter werdend; die Mitte hat eine graue Farbe. Bei 320facher Vergrösserung bietet die Colonie das in Fig. 43 dargestellte Bild.

Fig. 44.



4. Etwas weniger häufig erscheint ein Bacterium, das unter dem Mikroskop als zerstreut liegende, ungleich grosse, aus wenigen Zellen zusammengesetzte Colonieen wächst. Dieselben sind ohne bestimmte Form und von dunkelgrauer Farbe: Mikrokokken.

5. Das fünfte zu erwähnende Bacterium fällt dem blossen Auge sofort durch die Grösse seiner Colonieen auf. Dieselben erscheinen bei fast allen Culturen, aber in verhältnissmässig kleiner Anzahl. Dem blossen Auge erscheinen sie milchweiss, unter dem Mikroskop am Rande grau, nach der Mitte zu gelblich bis dunkelbraun bis schwarz, gänzlich undurchsichtig. Der Rand der Colonie (Fig. 44a) erscheint hier und da eingekerbt und stark lichtbrechend. Morphologie: schöne dicht zusammengelagerte runde Kokken (Fig. 44b).

6. Ziemlich häufig wächst auf Agar-Agar-Culturen ein Bacterium, das durch sein sehr charakteristisches Wachsthum sofort auffällt. Dasselbe, ein Coccus, bildet farblose, durchsichtige, erhabene Colonieen, die eine Höhe von 1,5 mm und eine Breite von 2,5—3 mm und die Consistenz einer Paste besitzen. In dieser Paste liegen die Bacterien zerstreut eingebettet.

7. Den Jodococcus magnus habe ich in keinem daraufhin untersuchten Munde vermisst.

Diese Bacterien, in zuckerhaltigen Lösungen gezüchtet, verursachen starke Gährung und stark saure Reaction. Versuche über ihre anderweitigen Eigenschaften sind nicht abgeschlossen. Weniger constant kommen verschiedene andere Coccus- und Bacillenarten vor, von denen einige in den Abbildungen 26—37 gezeichnet sind.

Vignal[73]) hat sehr eingehende und exacte Versuche über die Mundbacterien angestellt. In seiner Mittheilung, welcher höchst lehrreiche Abbildungen beigegeben sind, beschreibt Vignal 17 verschiedene Bacterienarten, die er in der Mundhöhle gefunden und reingezüchtet hat, und von denen einige mit wohlbekannten Bacterienarten identisch, andere ihm unbekannt waren.

Betreffs der Frequenz der verschiedenen von Vignal untersuchten Mundbacterien, hat derselbe folgende Angaben gemacht, für welche er jedoch nur annähernde Richtigkeit beansprucht. Am häufigsten wurde Bacterium termo getroffen, dann Bacillus e (Bacillus ulna?) etc. in folgender Reihenfolge:

1. Bacterium termo.
2. Bacillus e (Bacillus ulna?).
3. Kartoffelbacillus.
4. Coccus a (δ von Miller?).
5. Bacillus b.
6. „ d.
7. „ c (Bacillus alvei?).
8. „ subtilis.
9. Staphylococcus pyogenes albus.
10. „ „ aureus.
11. Bacillus i.
12. „ f.
13. „ g.

14. Bacillus j.
15. „ h.
16. Leptothrix.

Die Vignal'sche Tabelle zeichnet sich durch das starke Ueberwiegen der Bacillen aus. Mit Ausnahme der beiden Eiterbacterien, hat er nur eine einzelne Coccusart (Coccus a) angetroffen, während andere Beobachter, Black, Biondi, Gysi, ich selbst u. A., vorwiegend Mikrokokken gefunden haben.

Diesen Widerspruch kann ich nur durch den Umstand erklären, dass Vignal seine Bacterien sämmtlich auf Gelatine gezüchtet hat, da aber sehr viele Mundbacterien auf Gelatine nicht wachsen, so dürften die auf Agar-Agar angestellten Versuche vielleicht zu anderen Resultaten führen.

In Amerika hat Black[81]) das Studium der Mundbacterien mit grossem Eifer fortgesetzt. Unter anderen beschreibt er einen Streptococcus continuosus, einen Staphylococcus medius, Staphylococcus magnus, Coccus cumulus minor (wohl Sarcina oder M. tetragenus Ref.), und einen „gelatinebildenden" Pilz, Bacillus gelatogenes. (Vergl. S. 26.)

Chromogene Mundbacterien.

Um die Pigmentirung des cariösen Zahngewebes zu erklären, ist eine Anzahl von Theorieen aufgestellt worden. Am besten bekannt ist wohl die von Watt[82]), welche die verschiedenen Farben des cariösen Zahnbeins der Wirkung der verschiedenen mineralischen Säuren, die Watt als Ursache der Zahncaries betrachtet, zuschreibt. Schwefelsäure bedingt die braune oder schwarze Farbe, Salpetersäure die gelbliche, Salzsäure die weisse.

Nach einer anderen Ansicht, die auch ich früher theilweise vertrat, sind Nahrungs- und Genussmittel (wie Kaffee, Tabak etc.) daran Schuld, und diese bedingen auch unzweifelhaft mitunter eine Verfärbung des cariösen sowohl, wie des gesunden Zahnbeins.

Black sieht die in der Mundhöhle auftretenden Schwefelverbindungen als Ursache der Verfärbungen an, während andere Autoren behaupten, die farbstoffbildenden Bacterien seien die Ursache.

Chromogene Bacterien sind in der Natur weit verbreitet. Eine Gelatineplatte, einige Zeit der Luft ausgesetzt, entwickelt in der Regel eine bis mehrere Colonieen von chromogenen Bacterien; grüne,

verschiedene Schattirungen von Gelb, braune und rothe Farben sind nicht selten auf derselben Platte vertreten.

Es ist in Folge der Verbreitung dieser Bacterien zu erwarten, dass sie mitunter ihren Weg in die Mundhöhle finden, und sie sind in der That auch unschwer im Munde nachzuweisen. In der Regel überwiegen aber die anderen Bacterien so sehr, dass die chromogenen verdeckt werden, zuweilen jedoch sind sie deutlich zu erkennen.

Am häufigsten habe ich an den lingualen Flächen der unteren Schneidezähne und an den buccalen Flächen der Molaren ziegelrothe Bacterienmassen beobachtet. Wenn dieses Bacterium sich einmal in einem Munde festgenistet hat, so lässt es sich nicht leicht beseitigen. Bei einigen Patienten meiner Praxis habe ich seit einer Reihe von Jahren beobachtet; so oft es auch entfernt wird, zeigt es sich immer wieder. Bei vier Geschwistern sah ich ihn als einen unfehlbaren Begleiter. Die besonderen Bedingungen seines Wachsthums, sowie die Ursache seines Aufenthaltes im Munde bestimmter Individuen sind unbekannt. Künstlich lässt er sich nicht züchten.

Eine Cultur eines anderen Mundbacteriums, das denselben oder einen ähnlichen Farbstoff bildet, habe ich in mehreren Fällen gewonnen.

Einige Mal habe ich Zahnhöhlen gefunden (meistens bei langsam verlaufender Caries), deren Oberfläche mit einer hellgelben käsigen Masse bedeckt war. Das Bacterium, welches diese Farbe bildet, lässt sich auf Gelatine nicht züchten, wohl aber auf Kartoffelscheiben, wo es jedoch nur ein mässiges Wachsthum zeigt.

Ein in verschiedener Hinsicht interessanter Fall kam vor längerer Zeit in der zahnärztlichen Poliklinik des zahnärztlichen Instituts zu Berlin vor. Bei einem Falle von erschwertem Durchbruch eines unteren Weisheitszahnes, wobei sich ein eigrosses Geschwür gebildet hatte, erschien die ganze Mundschleimhaut mit einem canariengelben Belag bedeckt, welcher durch die Wirkung keines der angewandten Mittel erklärt werden konnte. In diesem Belag sowohl, wie in dem Eiter, der sich bei der Extraction des Zahnes entleerte, fand ich einen Bacillus, der in Reincultur dieselbe Farbe bildete und stark pathogene Wirkung zeigte.

Ich habe nicht weniger als acht verschiedene Bacterien aus dem Munde isolirt, welche einen gelben Farbstoff bilden. Derselbe liegt

bei diesen Bacterien im Protoplasma oder in der Zellmembran; das Culturmedium bleibt ungefärbt.

Zahlreiche Versuche habe ich angestellt, um das vermeintliche Bacterium des grünen Zahnbelages zu züchten, aber bis jetzt ohne Erfolg. Es gelang mir zwar, fünf verschiedene Bacterien zu cultiviren, die den Nährmedien eine grüne Farbe verleihen. Diese wachsen alle gut auf Nährgelatine bei Zimmertemperatur, da aber das Bacterium des grünen Zahnbelags auf künstlichen Nährmedien nicht zu wachsen scheint, so konnte ich keinen von den fünf erwähnten als Ursache desselben betrachten.

Eins von diesen Bacterien fand ich in dem Eiter eines Zahngeschwürs, das zweite in einer cariösen Zahnhöhle, die anderen drei bei Pyorrhoea alveolaris; sie sind alle selbst farblos, verleihen aber der Gelatine bei Luftzutritt eine schöne opalescirende Farbe. Ich habe diese Bacterien Bacteria viridantia (grüngebende), gegenüber den gelbwerdenden Bacterien (Bacteria flavescentia), genannt.

Mundbacterien, die rothe, röthliche und braune Farbstoffe bilden, habe ich ebenfalls aus den Mundsäften isolirt. Besonders interessant ist einer, der einen gelbbraunen Farbstoff bildet, er verflüssigt die Gelatine und sinkt als bräunliche, unregelmässige Masse zu Boden. Vor drei Jahren fand ich ein Mundbacterium, welches, auf der Oberfläche von Agar-Agar-Lösungen gezüchtet, dem ganzen Nährsubstrat binnen wenigen Wochen eine tiefe, gelblichbraune Farbe verleiht. Ich nannte dieses nicht näher untersuchte Bacterium Bacillus fuscans.

Die Biologie dieser Bacterien werde ich hier nicht näher besprechen, vorläufig interessirt uns nur die Frage: welchen Antheil nehmen dieselben an der Bildung der verschiedenen Farben des cariösen Zahnbeins?

Von sämmtlichen chromogenen Bacterien, die ich erwähnt habe, können nur die beiden zuletzt besprochenen sich direct an der Pigmentirung betheiligen, und da diese nicht häufig vorzukommen scheinen, so spielen sie in dieser Frage keine sehr wichtige Rolle.

Die grünmachenden Bacterien, die ich gefunden habe, sind ausgeschlossen, da grünes Zahnbein nicht beobachtet wird. Ebensowenig können die gelben als directe Ursache der gelblichen Farbe des cariösen Zahnbeins betrachtet werden, da bei diesen der Farbstoff nur in den Bacterien selbst vorkommt, während das Cultur-

medium farblos bleibt. Beim cariösen Zahnbein verhält sich die Sache direct umgekehrt. Das Zahnbein wird pigmentirt, während die Bacterien selber farblos bleiben.

Die Pigmentirung des Gewebes bei der Zahncaries wird durch folgendes Experiment veranschaulicht. Ich inficirte eine Röhre Culturgelatine mit einem aus cariösem Zahnbein gezüchteten Bacterium (fast ein jedes Bacterium, welches die Gelatine verflüssigt, würde ebenso gut zu diesem Zwecke gebraucht werden können). In circa zwei Wochen war die Gelatine vollständig verflüssigt, und die Bacterien lagen in einer weissen Masse auf dem Boden der Röhre.

Zu Anfang des Versuches war die Gelatine farblos oder zeigte höchstens einen schwach gelblichen Schein; es stellte sich aber allmählich eine bräunliche Färbung ein, sodass die Flüssigkeit nach vier Wochen eine gelblich braune Farbe zeigte. Nach zehn Wochen erschien die Farbe dunkelbraun. Eine alte ausgetrocknete Cultur (6 bis 8 Monate alt) zeigte eine vollkommen schwarze Farbe, wie man sie bei der sogenannten Caries nigra, resp. bei den Caries-Marken (S. 138) beobachtet.

Organische Substanz, die durch Mikroorganismen zersetzt wird, nimmt bekanntlich mit der Zeit eine dunkle Farbe an; dasselbe ist auch bei cariösem Zahnbein der Fall. Die characteristischen Farben desselben sind im Anfange der Caries nicht vorhanden, sondern stellen sich nachträglich ein. Je frischer oder acuter die Caries, desto weniger die Verfärbung; je älter oder chronischer die Caries, desto tiefer die Verfärbung.

Einen anderen Factor, der bei der Verfärbung des Zahngewebes möglicherweise in Betracht kommen könnte, habe ich vor einigen Jahren[82]) erwähnt. Ich wurde durch die einschlägigen Arbeiten Schreiber's darauf aufmerksam gemacht, dass Eisen auch in Geweben vorkommt, in denen man es früher nicht constatirt hatte. Diese Entdeckung führte zu dem Gedanken, ob in dem Zahngewebe, vor allem in der Zahnpulpa, Eisen in genügender Menge vorhanden sei, um durch Bildung von Schwefeleisen die schwarze Farbe mancher putriden Pulpen hervorzurufen und möglicher Weise zu der Verfärbung der harten Gewebe beizutragen.

Ich machte also einige Proben auf Eisen im Zahngewebe in folgender Weise: Der zu untersuchende Zahn wurde in einem porzellanenen Mörser aufgespalten und 5—10 Minuten lang in eine 1—5 $^0/_0$ige Lösung von Ferrocyankalium und dann 1—5 Minuten

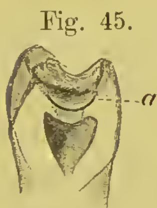
lang in eine circa $2^0/_0$ige Lösung von eisenfreier Salzsäure gelegt. Gleich gute Resultate erhielt ich auch, wenn ich beide Lösungen zusammenbrachte und dann den Zahn 5 Minuten bis 1 Stunde darin liegen liess. Diejenigen Theile des Zahnes, welche Eisen enthalten, zeigen bald durch Bildung von Berliner Blau eine blaue Farbe.

Ich habe in dieser Weise Eisen gefunden:

1. Im Schmelzoberhäutchen constant (wahrscheinlich als Niederschlag aus den Mundflüssigkeiten, Nahrungsmitteln etc.);
2. In der Zahnpulpa;
3. Im Zahnbein bei der Zahncaries beinahe constant. Es bildet sich eine schöne blaue Linie an der Grenze zwischen dem entkalkten und dem normalen Gewebe (bei a, Fig. 45).
4. Im Schmelz häufig, besonders am Rande von cariösen Höhlen, (wiederum als ein Niederschlag aus den Nahrungsstoffen aufzufassen.)

Es ist also nicht unwahrscheinlich, dass das Schwefeleisen, welches bei der Putrefaction der Pulpa gebildet werden dürfte, das Schwarzwerden derselben verursacht. Ob bei der Caries des Zahnbeins und des Schmelzes Schwefeleisen in genügend grossen Quantitäten gebildet wird, um für die Verfärbung desselben mit angeschuldigt werden zu können, ist bis jetzt nicht festgestellt worden. Weitere Versuche werden hierüber Aufschluss geben. Für die Art und Weise, wie diese Eisenablagerung zu Stande kommt, ist folgende Erklärung gegeben worden[83]).

Fig. 45.



Es ist bekannt, dass viele Bacterien die Fähigkeit besitzen, Reductionsprocesse auszuführen; ferner, dass, wenn im Boden organische Substanzen in Fäulniss übergehen, dabei ein Reductionsprocess stattfindet, wodurch zufällig vorhandene Eisensalze zu Eisenoxydulverbindungen reducirt werden. Das Bodenwasser an solchen Orten enthält Eisen in Form von Eisenoxydul resp. kohlensaures Eisenoxydul. Wenn nun das Wasser zu Tage, an die Luft, tritt, so wird die Eisenverbindung oxydirt, es bildet sich Eisenoxyd, resp. Eisenoxydhydrat, und Eisen wird niedergeschlagen. In dieser Weise bildet sich das sogenannte Sumpferz.

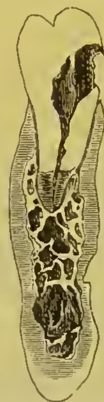
In dem Zahnbein sind bekanntlich zahlreiche Bacterienarten vorhanden, wovon einige wohl im Stande sein dürften, diese Reduction auszuüben, und in den Speisetheilchen, besonders in den Fleisch-

theilchen, ist stets mehr oder weniger Eisen vorhanden. Wenn nun die Eisenverbindungen mit den äusseren Bacterienzonen in Berührung treten, so werden sie zu Eisenoxydul reducirt. Diese Eisenoxydulverbindungen werden nun in den im cariösen Zahnbein enthaltenen Gährungsproducten Kohlensäure (CO_2) und Milchsäure ($C_2H_4(OH).COOH$) in Lösung gebracht und diffundiren in das cariöse Gewebe, bis sie an die Grenze des normalen Zahnbeins herankommen. Im normalen Zahnbein, wie auch im Knochen und in thierischen Geweben ist stets Sauerstoff vorhanden, und es findet nun dasselbe statt, als wenn Bodenwasser an die Luft tritt: wenn das Eisenoxydul an diese Schicht herantritt, so wird die Eisenoxydulverbindung zu Eisenoxyd oxydirt, und das Eisenoxyd wird, da es unlöslich ist, niedergeschlagen.

Die Bacterien der kranken Zahnpulpa.

Im Munde finden sich Verhältnisse, wie sie in keinem anderen Theile des Körpers vorliegen, indem durch die geöffneten Wurzelcanäle und durch das Medium der kranken Zahnpulpa den Bacterien ein directer Weg von der Mundhöhle aus in die Tiefe gebahnt wird (Fig. 46).

Fig. 46.



Querschnitt durch den Unterkiefer und einen Praemolaren.

Zeigt, wie Infectionsstoffe von der Mundhöhle aus in die Tiefe des Kiefers resp. bis an das Knochenmark gelangen können.

Es fragt sich nun: Ist dieser Weg für alle Bacterien und unter allen Umständen gleich leicht passirbar, oder sind es nur bestimmte Bacterienarten, die bei den verschiedenen Zuständen der Zahnpulpa einen geeigneten Nährboden finden resp. den Uebergang vom Munde zur Wurzelspitze bewerkstelligen können?

Hierüber liegen meines Wissens keine Mittheilungen vor, und ich bin hier nur im Stande, die Ergebnisse meiner noch nicht abgeschlossenen Versuche mitzutheilen.

Es ist wahrscheinlich, dass bei einer lebenden Pulpa, z. B. bei der chronischen Pulpitis sowie bei sämmtlichen eiterigen Entzündungen der Pulpa, vorzugsweise Bacterien von pathogener Natur sich angesiedelt haben, da sie in solchen Fällen die geeignetsten Nährböden finden, während die einfachen Mundschmarotzer sich vermuthlich eher an die todten organischen

Substanzen der Mundhöhle, resp. an nekrotische Pulpen halten. Ich habe auch thatsächlich bei Culturen aus entzündeten Pulpen in der Regel nicht die grosse Anzahl verschiedener Bacterien gefunden, die im Munde angetroffen werden.

Zweitens, da der Luftzutritt, besonders bei geschlossener Pulpahöhle, ein beschränkter ist, werden wir vorwiegend facultativ anaërobische Bacterien zu finden erwarten. Hierüber liegen auch keine Versuche vor.

Drittens — wieder die geschlossene Pulpahöhle vorausgesetzt — wird der ganze Vorrath von Nährmaterial in der Pulpa bald verbraucht, die Bacterien gehen dann durch mangelnde Ernährung zu Grunde oder werden durch ihre eigenen Producte getödtet, oder sie können endlich in die Dauerform übergehen.

Es kann daher leicht vorkommen, dass eine verfaulte Pulpa kein einziges entwickelungsfähiges Bacterium mehr enthält. Bei 17 nekrotischen Zahnpulpen, die ich daraufhin untersuchte, fand ich 7 ohne lebende Bacterien oder richtiger gesagt ohne Bacterien, die auf Nähr-Agar-Agar bei Bluttemperatur wachsen wollten.

Dass die Zahnpulpa die Bedingungen für die Sporenbildung in bester Weise darbietet, wurde schon Seite 13 betont, und da die Sporen eine grosse Widerstandsfähigkeit besitzen, so ist durch diesen Umstand die antiseptische Behandlung von Wurzelcanälen möglicherweise erheblich erschwert.

Die zu untersuchenden frisch extrahirten Zähne (man nimmt am besten solche, deren Pulpahöhlen nicht frei geöffnet sind) wurden erst gereinigt und kurze Zeit in eine Sublimatlösung (5 zu 1000) gelegt, dann mit sterilisirtem Wasser abgespült, getrocknet und mit einer sterilisirten Zange gespalten.

Ich holte sodann die Pulpa mit einer sterilisirten Nadel heraus und brachte sie in das Culturmedium, wo sie zerdrückt und in dem Medium vertheilt wurde. Hiervon wurden die zweiten und dritten Verdünnungen gemacht, und die Anzahl der Colonieen in der üblichen Weise bestimmt.

Die Versuche 1—5 wurden auf Gelatine, die anderen auf Agar-Agar bei 37°—38° C gemacht:

Bei Pulpa 1	gingen	4800	Colonieen	auf
„ „ 2	„	4800	„	„
„ „ 3	„	235	„	„

Bei Pulpa	4	gingen	0	Colonieen	auf
,, ,,	5	,,	0	,,	,,
,, ,,	6	,,	275	,,	,,
,, ,,	7	,,	0	,,	,,
,, ,,	8	,,	3	,,	,,
,, ,,	9	,,	0	,,	,,
,, ,,	10	,,	4	,,	,,
,, ,,	11	,,	250000	,,	,,
,, ,,	12 trocken, schwarz, übelriechend . .	,,	0	,,	,,
,, ,,	13 feucht, übelriechend	,,	2050	,,	,,
,, ,,	14 beinahe trocken, schwarz	,,	0	,,	,,
,, ,,	15 eiterig, entzündet .	,,	405	,,	,,
,, ,,	16 schwarz, flüssig, sehr übelriechend .	,,	512	,,	,,
,, ,,	17	,,	0	,,	,,

Ein vierter Fall ist der, wo die Pulpahöhle weit geöffnet ist, so dass vom Munde aus immer neues Material zugeführt wird. Hier gehen beständig Fäulniss- resp. Gährungsprocesse vor sich, und im unteren Theile des Canals wenigstens sind dieselben Bacterien vertreten, welche sich in den anderen Theilen der Mundhöhle finden, mit Ausnahme solcher, deren Wachsthum von dem Vorhandensein eines mehr oder weniger entzündeten Zahnfleisches abhängig ist.

Eine Bearbeitung und Classification der Bacterien der kranken Zahnpulpa liegt bis jetzt nicht vor; einige Versuche, die ich in dieser Richtung begann, mussten aus Mangel an Zeit unterbrochen werden, ehe sie zum Abschluss gekommen waren. Ich hoffe nun aber über einige Resultate bald berichten zu können.

In letzter Zeit habe ich diese Versuche nach einer Unterbrechung von $2^1/_2$ Jahren wieder aufgenommen und verfahre jetzt in der unter Untersuchungsmethoden beschriebenen Weise. Bei 18 Pulpen habe ich wiederum 3 gefunden, bei welchen ein Wachsthum auf Agar-Agar nicht zu erzielen war.

Bezüglich der durch die Bacterien der kranken Zahnpulpen hervorgerufenen Infectionen siehe Kapitel X.

Es ist kein seltenes Vorkommniss, dass ein Zahn mit geschlossener Pulpahöhle, der, trotz einer nekrotischen Pulpa, viele

Jahre hindurch keine Beschwerden verursacht hat, wenige Stunden, nachdem er behufs Entfernung der Pulpareste und Füllung des Wurzelcanals angebohrt worden, eine heftige Entzündung der Wurzelhaut zeigt.

Diese stets sehr unangenehme Erscheinung hat man auf eine Infection der Pulpareste durch Luftkeime zurückzuführen gesucht. Beim Eröffnen der Pulpahöhle strömt die Luft hinein und führt die Bacterien mit sich, welche Fäulnissvorgänge im Wurzelcanal und damit die Pericementitis verursachen. Diese Auffassung verdient, neben vielen anderen früherer Zeiten, als ein Curiosum verzeichnet zu werden.

Dass beim Anbohren eines Zahnes mit nekrotischer Pulpa Luft (resp. Gase) ausströmt, ist jedem Zahnarzt bekannt, dass aber Luft einströmt, dürfte schwerlich jemals beobachtet worden sein.

Wie überhaupt ein Vacuum im Wurzelcanal bestehen kann, ist schwer zu erklären. Zugegeben jedoch, dass zur Zeit des Anbohrens ein partielles Vacuum im Wurzelcanal statt hätte, und beim Eröffnen der Pulpahöhle 10 cmm Luft einströmten, wieviel Bacterien würden dadurch wohl mit hineingerathen?

Die Anzahl der Bacterien, die sich in einer bestimmten Quantität Luft befinden, hängt begreiflicher Weise von der Reinheit der Luft ab und wechselt daher mit dem Orte. Reine Luft in Berlin zeigte im Durchschnitt 0,1—0,5 Bacterien pro Liter, die Luft in Krankensälen mit 17 resp. 18 Betten 2,4 resp. 11,0 pro Liter. Wenn wir nun für die Luft des Operationszimmers das Zweifache der grössten für freie Berliner Luft gefundenen Zahl annehmen, so ist in einem Liter resp. 1000000 cmm Luft ein Keim vorhanden, daher haben wir in 10 cmm

$$\frac{10 \times 1}{1\,000\,000} = \frac{1}{100\,000}$$

Es würde also in 100000 Fällen ein Mal ein Bacterium auf diese Weise in die Pulpa gelangen können. Ob dieses eine Bacterium dann auch im Stande wäre, irgend etwas auszurichten, würde von den vorliegenden Verhältnissen abhängen.

Das Auftreten von Wurzelhautentzündung in dem erwähnten Zusammenhange ist lediglich die Folge der Unvorsichtigkeit oder Hülflosigkeit des Operateurs, indem er entweder etwas von der zerfallenen Pulpa durch das Foramen apicale hindurchschiebt oder von aussen her neues, inficirtes, gährungsfähiges Material in den Wurzel-

canal hineinbringt, oder aber mit unreinen Instrumenten eine Infection herbeiführt. Eine Infection durch Luftkeime findet nicht statt.

Eine weitere hierher gehörige und viel discutirte Frage betrifft das Verhalten der in den Zahnbeincanälchen vorhandenen organischen Substanz den Bacterien gegenüber. Es ist eine oft bemerkte auffallende Thatsache, dass Zähne, welche regelrecht behandelt und gefüllt worden sind, nach Monaten oder Jahren erst Symptome einer Wurzelhautentzündung zeigen. Eine Erklärung für diese Erscheinung lässt sich meiner Meinung nach ziemlich leicht finden. Es handelt sich um solche Fälle, wo bei der Behandlung kleine Pulpareste zurückgeblieben sind, welche Jahre hindurch durch die Wirkung des angewandten Antisepticums steril gehalten wurden. Als im Laufe der Zeit aber das Antisepticum allmählich seine Wirkung verlor und Bacterien von neuem durch die Blutbahn an die Wurzelspitze geführt wurden, trat Fäulniss in diesen Pulpenresten auf, wonach die erwähnten Symptome zu Tage kamen.

In letzter Zeit hat man aber den Versuch gemacht, diese Erscheinungen in einer ganz anderen Weise zu erklären. Man meint, dass der Inhalt der Zahnbeincanälchen langsam in Fäulniss übergehen kann und dass die Fäulnissproducte durch das Cementum bis an die Wurzelhaut gelangen, wodurch die auftretende Pericementitis zu erklären sei. Diese Ansicht scheint mir aber weder durch praktische Erfahrungen noch durch die Ergebnisse von experimentellen Untersuchungen bestätigt zu sein. Ich habe die Erfahrung gemacht, dass in allen Fällen, in welchen wir es mit einem geraden, breiten Canal zu thun haben, so dass es uns möglich ist, die letzten Reste der Pulpa mit Sicherheit zu beseitigen und den Canal gründlich zu reinigen, wir doch mit beinahe absoluter Sicherheit auf Erfolg rechnen können, ohne den Inhalt der Zahnbeincanälchen zu berücksichtigen. In dem Grade aber als der Canal enger ist, sodass die Reinigung erschwert wird, in demselben Masse ist die Wahrscheinlichkeit eines günstigen Ausganges der Behandlung verringert.

Es ist andererseits eine wiederholt beobachtete Thatsache, dass eine Entzündung der Wurzelhaut, entweder acut oder chronisch, nach Entfernung der gangränösen Pulpa sofort verschwindet, bei Anwendung irgend eines antiseptischen Mittels, was kaum der Fall sein würde, wenn der Inhalt der Zahnbeincanälchen eine wichtige Rolle bei diesen Störungen spielte.

Schliesslich habe ich in allen Fällen, wo eine Störung nach der Behandlung auftrat, stets die Ursache auf eine Reizung des periapicalen Gewebes durch unvorsichtige Behandlung oder auf eine unvollkommene Reinigung des Wurzelcanals zurückführen können.

Was aber vom klinischen Standpunkt aus betrachtet, am meisten gegen die oben erwähnte Ansicht spricht, ist die Thatsache, dass Störungen, welche längere Zeit nach der Behandlung auftreten, sich stets zuerst an der Spitze des Zahnes zeigen, während Störungen, welche durch Zerfall des Inhalts der Zahnbeincanälchen bedingt werden, höchst wahrscheinlich in der Nähe des Zahnhalses auftreten würden, wo der Zerfall zuerst eintreten müsste, da dort die Fasern am längsten sind, und wo auch die Fäulnissproducte am leichtesten durch die dünne Cementschicht an das Pericementum gelangen könnten. Ich habe aber nicht die Absicht, diese Frage von einem klinischen Standpunkte aus zu betrachten, sondern die Ergebnisse einiger mikroskopischer Untersuchungen, welche ich in Bezug darauf gemacht habe, mitzutheilen.

Erstens müssen wir stets im Auge behalten, dass ein Zerfall der Zahnbeinfibrillen nur stattfinden kann, wenn Bacterien in die Canälchen eindringen. Falls ein solcher Zerfall stattfände, könnte eine Anzahl verschiedener Substanzen gebildet werden, hauptsächlich Ammoniak, Schwefelwasserstoff, Wasserstoff, Kohlensäure, eine Anzahl verschiedener saurer und alkalischer Substanzen wie Ameisensäure, Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure, Ammonium-Carbonat, Propylamin, Trimethylamin etc. und schliesslich die Ptomaïne. Es ist aber nicht anzunehmen, dass alle diese Substanzen in demselben Falle gebildet werden. Wie viele davon entstehen, hängt davon ab, ob wir eine Infection mit einer oder mit mehreren Bacterienarten vor uns haben. Die Zerfallsproducte, welche durch die Wirkung einer einzigen Bacterienart gebildet werden, sind nach den bis jetzt mitgetheilten Beobachtungen nur von geringer Zahl. Meistens sind stinkende Gase vertreten, dann Pepton, Ammoniak, Trimethylamin. Da nun die Fäulniss der Zahnbeinfasern nur unter Wirkung von Bacterien stattfinden kann, so ist die erste Frage, die wir zu beantworten haben, die: ob und in welchem Masse Mikroorganismen vom Wurzelcanal aus in die Zahnbeincanälchen hineindringen. Bei flüchtiger Betrachtung erscheint die Möglichkeit einer starken Infiltration der Zahnbeincanälchen nicht sehr gross zu sein; der Durchmesser der normalen Zahnbeincanälchen ist allerdings etwas grösser als der

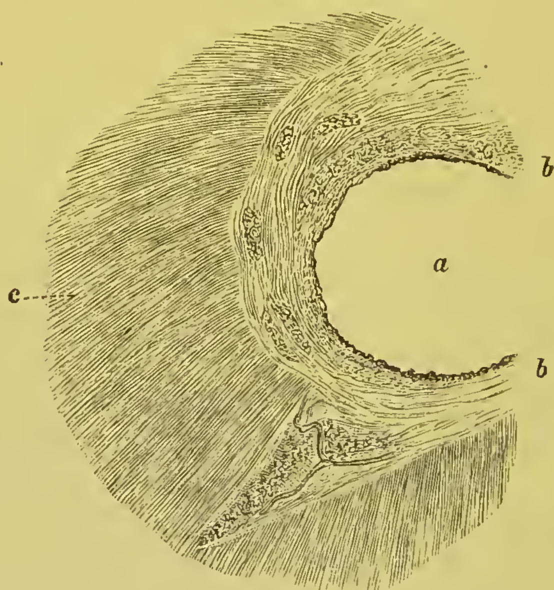
eines Bacteriums, sodass von dieser Seite die Bacterien auf kein Hinderniss stossen würden. Man hat aber gefunden, dass selbst die putride Zahnpulpa häufig ohne alle lebenden Bacterien ist, weil dieselben durch Ausnützung des Nährsubstrates oder durch die Wirkung ihrer eigenen Fäulnissproducte zu Grunde gegangen sind. Nun sollte man meinen, dass dieselbe Wirkung in noch höherem Grade in den engen Zahnbeincanälchen statthaben würde. Ausserdem ist der Luftzutritt ein sehr beschränkter, so dass nur diejenigen Bacterien in den Zahnbeincanälchen leben könnten, welche ohne oder bei minimalem Luftzutritt gedeihen. Unter diesen Umständen, glaube ich, sind wir wirklich berechtigt anzunehmen, dass die Zahnbeincanälchen des harten Zahnbeins keinen besonders günstigen Nährboden für Bacterien darstellen. Ob aber Bacterien in grösserer Zahl in den Zahnbeincanälchen wirklich vorkommen oder nicht, lässt sich nur durch die mikroskopische Untersuchung feststellen. Um über diese Frage Gewissheit zu erlangen, verfertigte ich Schnitte von 19 Zahnwurzeln, welche alle, mit einer Ausnahme, Reste von putriden Pulpen enthielten, während 5 davon abscedirt waren. Die Wurzeln wurden in etwa 1 mm dicke Lammellen zerlegt und dann in eine 10 $^0/_0$ige Lösung von Salzsäure oder Salpetersäure gebracht, in welcher sie nach wenigen Stunden entkalkt waren. Sie wurden sodann in Wasser entsäuert, auf dem Gefriermikrotom geschnitten und nach der Günther'schen Modification der Gram'schen Methode gefärbt. (Die Schnitte werden aus absolutem Alkohol in eine concentrirte Lösung von Gentianaviolet in Anilinwasser gebracht, wo sie eine Minute verbleiben, dann in die Gram'sche Lösung 2 Minuten, Alc. absol. $^1/_2$ M, 3 $^0/_0$ige Lösung von HCl in Alc. abs. 10 Sec., dann wieder Alc. abs., dann Nelkenöl, Canada-Balsam.)

Die Untersuchung dieser Schnitte zeigte in vielen Fällen eine Erscheinung, welche normaler Weise an den Stosszähnen der Elephanten beobachtet wird, welche aber, soviel ich weiss, bei den menschlichen Zähnen selten beobachtet oder wenigstens selten beschrieben worden ist. In 10 von den Wurzeln, die ich untersuchte, fand ich den Canal vollkommen oder theilweise begrenzt von einer Substanz, welche eine homogene oder globulare Structur zeigte, (Fig. 47) keine oder nur wenige Zahnbeincanälchen enthielt, aber einzelne Körperchen, welche eine grosse Aehnlichkeit mit Knochenlakunen besitzen. Diese Substanz hat eine viel grössere Aehnlich-

keit mit Cement als mit Zahnbein. Die betreffende Schicht ist für Mikroorganismen undurchdringbar und wirkt daher als ein Schutz gegen das Eindringen derselben in die Zahnbeincanälchen.

Offene Wurzeln, welche Retentionsstellen für Speisepartikelchen bilden, zeigen den gewöhnlichen Verlauf der Caries, durch welche das Lumen des Canals allmählich erweitert wird. Die mikroskopischen Erscheinungen der Caries sind hier dieselben, die bei der Caries des Zahnbeins an der Krone oder dem Zahnhalse beobachtet werden.

Fig. 47.



Querschnitt von der Wurzel eines Zahnes, welcher eine putride Pulpa enthielt.

a Wurzelcanal. *b* modificirtes Zahnbein.
Keine Spur von Infection wahrzunehmen.

Eine mikroskopische Untersuchung der Schnitte führte zu den folgenden Resultaten:

1. Ein Schnitt in der Nähe des offenen Endes der Wurzel zeigt Caries und ausgedehnte Infiltration der Zahnbeincanälchen. Ein Schnitt in der Nähe der Wurzelspitze trägt eine Schicht der oben erwähnten cementähnlichen Substanz. Nur an einem Punkte, wo diese fehlt, sind eine geringe Anzahl Mikrokokken in 11 von den Canälchen zu sehen.

2. Zwei Schnitte von der Mitte einer Wurzel besitzen das modificirte Zahnbein. In einem Schnitte sind 4 Canälchen, in dem anderen keins inficirt.
3. Schnitte vom offenen Ende der Wurzel sind cariös. Diejenigen von der Wurzelspitze besitzen auf der einen Seite modificirtes Zahnbein ohne Canälchen, auf der anderen Seite sind 4 Canälchen mit einer geringen Anzahl Micrococci inficirt.
4. Bei dieser Wurzel war die innere Schicht wieder ohne Canälchen; keine Infiltration.

Fig. 48.



Zerstreut liegende Bacillen im Zahnbein einer Wurzel.

$^3/_4$ mm unterhalb der Oberfläche.

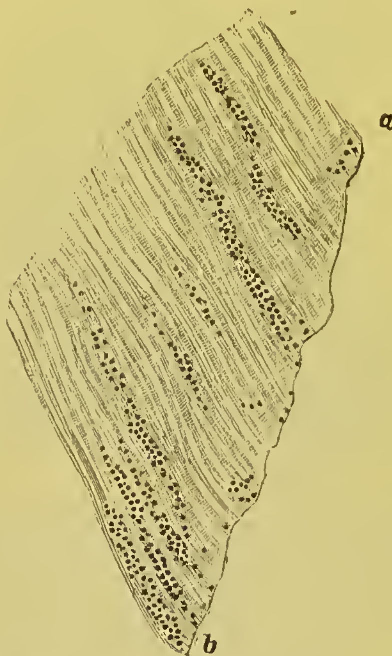
1000:1.

5. Schnitte vom offenen Ende der Wurzel, cariös; Schnitte von der Nähe der Wurzelspitze zeigen ca. ein Viertel der Canälchen mit zerstreuten Mikrokokken zu einer Tiefe von $^1/_4$—$^1/_2$ mm inficirt.
6. Schnitte von der Nähe der Wurzelspitze sind auf einer Seite von dem modificirten Zahnbein geschützt, auf der anderen Seite erscheinen 18 Canälchen durch zerstreute Bacillen zu einer Tiefe von $^1/_2$—$^3/_4$ mm inficirt (Fig. 48).
7. In diesem Falle enthielt die Wurzel eine entzündete Pulpa. Keine Spur von Infection irgendwo zu bemerken.

8. Schnitt von der Mitte einer Wurzel. 26 Canälchen sind mit Mikrokokken zu einer Tiefe von ca. $^1/_{10}$ mm inficirt (Fig. 49).
9. Abscedirte Wurzeln. Die Schnitte zeigen wiederum modificirtes Zahnbein; nur in 2 oder 3 Canälchen konnte ich ein paar Bacterien constatiren.

Den in Fig. 50 illustrirten Fall möchte ich noch besonders erwähnen, bei welchem Mikroorganismen zu einer Tiefe von $^1/_2$—$^3/_4$ mm in die Canälchen einer Zahnwurzel eingedrungen sind. Die Befunde in den übrigen Schnitten waren ähnlich wie die oben angegebenen und brauchen daher nicht besonders hervorgehoben zu werden.

Fig. 49.

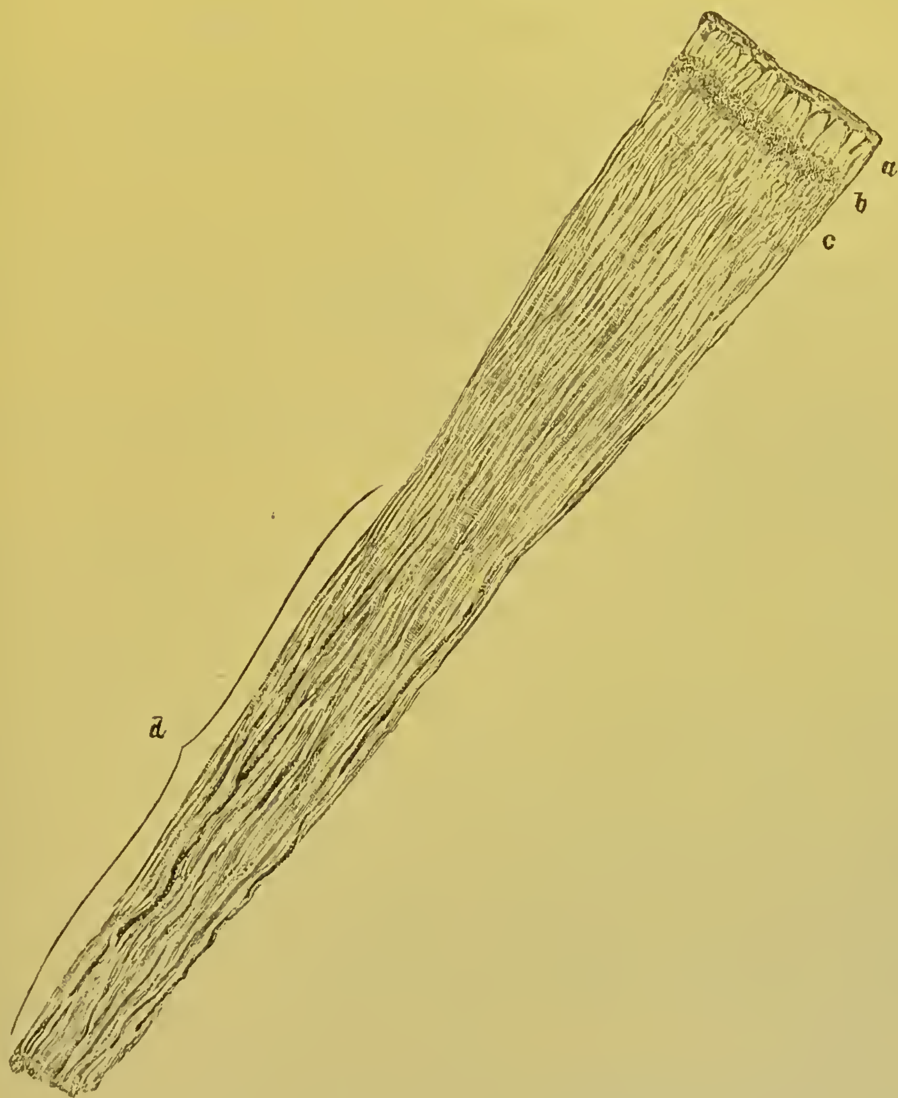


Zahnbein von der Wurzel eines abscedirten Zahnes.

Mikrokokken sind von dem Wurzelkanal aus circa $^1/_{10}$ mm in die Tiefe gedrungen. 1000:1.

Wir sehen aus diesen Untersuchungen, dass eine allerdings sehr geringe Infection der Zahnbeincanälchen in den Wurzeln unter Umständen stattfinden kann. Dieselbe ist aber ohne Zweifel zu gering, als dass dadurch nennenswerthe Quantitäten von Fäulnissproducten gebildet werden könnten.

Fig. 50.



Querschnitt aus der Wurzel eines kranken Zahnes.

a Cement. *b* Stratum granulosum. *c* fein verzweigte Zahnbeincanälchen. *d* inficirter Theil.

150.1.

Ich bin der Ueberzeugung, dass wir bei gründlicher Reinigung des Wurzelcanals bis an das Foramen apicale durchaus keine Sorge um den Inhalt der Zahnbeincanälchen zu tragen brauchen.

Die Mundbacterien als Zahnsteinbildner.

Seitdem die Entdeckung gemacht wurde, dass sich im menschlichen Munde mikroskopische Lebewesen in grosser Zahl vorfinden, hat man wiederholt versucht, dieselben für die Bildung des Zahnsteins verantwortlich zu machen.

Lebeaume verglich den Zahnstein mit dem Korallenstocke; Mandl lässt denselben durch Anhäufungen der kalkhaltigen Ueberreste von Vibrionen entstehen.

Auch Klebs und Andere haben die Ansicht ausgesprochen, dass Speichelstein, Zahnstein etc. als eine Excretion von Bacterien zu betrachten seien.

Zwischen Zahnstein und Korallen, ebenso wie zwischen Bacterien und Korallen bildenden Polypen existiren aber so gewaltige Unterschiede, dass der Vergleich von Lebeaume ohne weiteres als unberechtigt erscheint. Auch die Ansicht von Klebs scheint mir unbegründet zu sein, ja sogar gerade mit den bekanntesten Thatsachen in Widerspruch zu stehen. Wie man weiss, bildet sich der Zahnstein vorwiegend, manchmal ausschliesslich, an denjenigen Stellen, wo die Speicheldrüsen sich in die Mundhöhle entleeren, ganz besonders an den lingualen Flächen der unteren Schneidezähne, und in keinem anderen Theile der Mundhöhle haben Bacterien so wenig Gelegenheit sich anzusiedeln, wie gerade hier, da die Zunge diese Flächen von Bacterien und Belägen ziemlich frei hält.

Auch steht die Zahnsteinbildung in einer bestimmten Mundhöhle in gar keinem Verhältniss zu der Zahl der Bacterien, die in derselben vorhanden sind. Es ist mir ferner nicht bekannt, dass man Kalkablagerungen in Reinculturen von Mundbacterien beobachtet hat.

Auch aus anderen Gründen scheint mir diese Erklärung unzulässig. Der Zahnstein enthält circa 25 % organische Stoffe und 75 % Salze (beinahe ausschliesslich Kalksalze). Bacterien dagegen enthalten nur ungefähr 0,5 % Asche. Daher entspricht der Aschen-

gehalt nur dem $^1/_{150}$sten Theil desjenigen des Zahnsteins, und von einer Bildung des letzteren durch Anhäufung kalkhaltiger Ueberreste der Mundbacterien kann gar keine Rede sein. Der normale Speichel enthält sowohl Calciumphosphat als -carbonat. Diese werden im Blute und in den Drüsen durch CO_2 in Lösung gehalten; bei Entleerung des Speichels in die Mundhöhle entweicht die CO_2 und die Kalksalze werden niedergeschlagen. Man kann sich den Vorgang durch folgendes Experiment sehr leicht veranschaulichen. Man bringt eine kleine Quantität Calciumphosphat und Calciumcarbonat in CO_2-haltiges Wasser (eine Flasche Soda- oder Selterswasser eignet sich recht gut dazu), schüttelt es mehrmals in kurzen Intervallen um und lässt es dann stehen, bis das Wasser ganz klar ist. Wenn man nun die Flasche recht vorsichtig öffnet und die CO_2 entweichen lässt, stellt sich, durch das Niederschlagen der gelösten Salze, eine deutliche Trübung ein.

Cunningham und Robinson[84]) konnten in unreinen, zum Theil aus dem Munde stammenden Bacterienculturen mit unbewaffnetem Auge wohlgeformte Crystalle finden. Die Analyse dieser Crystalle ergab, dass sie aus Doppelsalzen, nämlich Ammonium-Magnesium-Phosphat oder Tripel-Phosphat (NH_4, Mg, PO_4, $_2H_2O$) bestanden. Genannte Herren sind der Meinung, dass „die Anlagerung von Zahnstein an die Zähne sowohl als auch Verkalkungen in anderen Theilen des Körpers zum Theil wenigstens diesem Vorgange ihre Entstehung verdanken könnten.“ Gelegentlich eines Besuches, welchen Dr. Cunningham mir vor einiger Zeit in meinem Laboratorium machte, untersuchten wir eine Anzahl Reinculturen aus der Mundhöhle und fanden in drei Fällen (alle 2 bis 3 Monate alt) ausgesprochen crystallinische Körper, die nicht in die Bacterienwucherungen eingebettet waren, sondern vielmehr von diesen ausstrahlten und in die reine Gelatine bezw. in das Ager-Agar hineinragten.

Ich bin aber nicht recht geneigt anzunehmen, dass dieser Process etwas mit der Bildung des Zahnsteins zu thun hat. Vor allen Dingen fehlt noch der Nachweis, dass solche Crystalle sich häufig im Zahnstein finden und dass Zahnstein wirklich das oben erwähnte Tripelphosphat in irgend welcher beträchtlichen Menge enthält.

Auch eine Mittheilung über Speichelsteine von A. C. Castle[85]) dürfte in diesem Zusammenhang von Interesse sein. Er schreibt: „Die mikroskopische Untersuchung zeigt, dass dieser Zahnstein eine

crystallinische Structur besitzt und ist es daher erklärlich, dass hierdurch oft Reizzustände geschaffen werden können, die für neuralgische Schmerzen gehalten werden."

„Eine zweite Art von Zahnstein hat eine weiche, spröde pulverisirbare Beschaffenheit und besteht entweder aus dem einfachen Kalkphosphat oder aus dem Ammonium-Magnesium-Kalkphosphat mit organischen Substanzen vermengt."



KAPITEL IV.

Die Mundbacterien als Gährungserreger.

Allgemeines.

Zahlreiche Untersuchungen und Erfahrungen von der Zeit Schwann's bis zum heutigen Tage, und vor allem die exacten bacteriologischen Forschungsmethoden der letzten Jahre, haben die Abhängigkeit sämmtlicher Gährungs- und Fäulnissvorgänge von der Anwesenheit mikroskopisch kleiner Lebewesen auf das Sicherste festgestellt. Nichtsdestoweniger belieben gewisse Schriftsteller, nicht unter den Zahnärzten allein, sich in die erste Hälfte des Jahrhunderts zurückzuversetzen und von Fäulnissprocessen zu reden, welche in irgend einer unerklärlichen Weise entstehen und gewisse Producte liefern sollen, unter welche auch die Bacterien gerechnet werden. Es ist geradezu erstaunlich, wie die Frage: was zuerst da gewesen sei, die Bacterien oder die Gährung, noch manchen Kopf beschäftigen kann, und wie unumstösslich bewiesene Thatsachen gänzlich übersehen werden, obgleich die bacteriologischen Lehrbücher jetzt so zahlreich und weit verbreitet sind, dass Jeder reichliche Gelegenheit hat, sich über diese fundamentalen Fragen zu informiren. Immer wieder muss man sich die Geschichten von der Zerlegung gewisser Substanzen durch feinvertheiltes Platin und von der directen Oxydation des Alkohols zu Essigsäure erzählen lassen. Auch berufen sich manche Zahnärzte immer noch auf die Möglichkeit, „dass während der Fäulniss von organischen Substanzen im Munde Säuren entwickelt werden können" ohne die Betheiligung von Mikroorganismen, und übersehen hartnäckig die Thatsache, dass die Fäulniss organischer Substanzen ohne Mikroorganismen überhaupt unmöglich ist. Dass die in der Mundhöhle vor sich gehenden Gährungsprocesse von der Regel, dass sämmtliche Gährungs- und Fäulniss-

processe von der Anwesenheit lebender Mikroorganismen abhängig sind, keine Ausnahme machen, wird Jedem, der nur einigermassen in den Grundprincipien der Bacterienlehre bewandert ist, selbstverständlich erscheinen. Auf experimentellem Wege lässt sich diese Thatsache durch folgende einfache Versuche feststellen:

1. Man setze frischem Speichel 2—3 % Zucker oder Stärke zu und verwahre die Mischung in einem mit Watte verschlossenen Gefässe bei Bluttemperatur; nach Ablauf von circa 4 Stunden zeigt sie eine saure Reaction.
2. Man wiederhole den Versuch, nachdem man die Mischung eine Stunde lang der Wirkung von Wasserdampf bei 100° C ausgesetzt hat; in diesem Falle tritt selbst nach Tagen keine saure Reaction resp. Gährung ein. Der Gährungserreger wird also durch Hitze zerstört. Wird die Stärke resp. der Zucker allein längere Zeit bei 100° C gehalten, bevor sie dem Speichel zugesetzt werden, so tritt die Säurebildung unverzögert ein. Die Gährungsursache liegt also im Speichel und nicht in dem zugesetzten Kohlehydrat.
3. Wird die Mischung erst mit Schwefeläther geschüttelt, so bleibt die Säurebildung wiederum aus. Es handelt sich also um ein organisirtes (lebendes) Ferment, da die chemischen Fermente durch die physiologischen Gifte (Chloroform, Aether etc.) nicht getödtet werden.
4. Wird eine erhitzte Mischung, welche also nicht in Gährung übergeht resp. nicht sauer wird, mit einem Tropfen Speichel inficirt, so tritt wieder die Säurebildung ein; bringt man nun von dieser Mischung wiederum einen Tropfen in eine vorher durch Hitze steril gemachte Mischung, so geht diese auch in Gährung über, und man kann in dieser Weise, von einer Mischung auf die andere übertragend, eine beliebige Anzahl in Gährung versetzen. Es handelt sich also um eine Ursache, die sich entwickeln resp. fortpflanzen kann, daher um Lebewesen oder Mikroorganismen.

Zweiundzwanzig verschiedene Bacterien, welche ich bis 1885 aus den Mundsäften isolirt hatte, untersuchte ich in Bezug auf ihre Gährwirkung, und obgleich es begreiflicher Weise unmöglich war, mit so vielen Bacterien Versuche in der wünschenswerthen Ausdehnung auszuführen, so habe ich doch einige Resultate erzielt,

welche von Interesse sein und zur Kenntniss der verschiedenen Gährungsvorgänge und der darauf beruhenden Erkrankungen in der Mundhöhle wesentlich beitragen dürften.

Es sind in der Mundhöhle hauptsächlich zwei Gruppen von Substanzen, welche das Gährmaterial liefern, nämlich die Kohlehydrate und die Eiweisssubstanzen, beide sind fast ausnahmslos im Munde vorhanden; sie sitzen in Vertiefungen, in den Fissuren der Zähne, in den Zwischenräumen oder auch auf der freien Fläche derselben.

Erstere (die Kohlehydrate) gehen Gährungen ein, welche stets zu einer sauren Reaction des Mediums führen, bei der zweiten Gruppe treten vorwiegend alkalische Producte auf. Mischungen von beiden liefern in der Regel eine saure Reaction.

Die an verborgenen Stellen der Mundhöhle oder des Gebisses auftretende Reaction hängt daher zum Theil davon ab, ob an den betreffenden Stellen Kohlehydrate oder Eiweisssubstanzen vorherrschen, zum Theil auch von der Art der zur Zeit vorhandenen Bacterien.

Bei einem Bacterium, das ich daraufhin untersuchte, fand ich, dass es, in einer 3 % Fleischextractlösung gezüchtet, bei Gegenwart von $^1/_{10}$ % Zucker neutrale Reaction bewirkte, während die Reaction bei Erhöhung des Zuckergehaltes sauer, bei Verminderung desselben alkalisch wurde. Auf diese Thatsachen komme ich später (Kapitel VII) zurück, da durch sie eine Reihe von Erscheinungen bei der Zahncaries erklärt wird.

A. Wirkung der Mundbacterien auf Kohlehydrate.

1. Milchsäuregährung.

Von grösstem Interesse für den Zahnarzt ist die Wirkung der Bacterien auf Kohlehydrate, da hierauf die Entstehung der Zahncaries mit ihren üblen Folgen beruht. Von den erwähnten 22 Mundbacterien erzeugten 16 bald eine saure Reaction, wenn sie in einer Fleischextract-Pepton-Zuckerlösung gezüchtet wurden; 4 erzeugten unter gleichen Bedingungen eine alkalische Reaction, während nur bei 2 die Reaction neutral blieb.

In einer späteren Versuchsreihe wurden 25 Mundbacterien, 13 Magenbacterien und 14 Darmbacterien in Bezug auf die Reaction untersucht, die sie in zuckerhaltigen Lösungen gaben. Von

den Mundbacterien verursachten 16 saure Reaction, 4 alkalische, und bei 5 war das Resultat nicht constant. Bei den Magenbacterien waren die entsprechenden Zahlen 9, 2 und 2, und bei den Darmbacterien 6, 5 und 3. Die Zahl der säurebildenden Bacterien ist demnach im Munde und Magen verhältnissmässig grösser als im Darm. Ob diese Verhältnisse constant sind, könnte man natürlich nur durch eine grosse Anzahl von Versuchsreihen feststellen.

Die Culturen in sterilisirter Milch gaben etwas abweichende Resultate; es war auch nicht möglich, eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen denjenigen Bacterien, die eine saure, und solchen, die eine alkalische Reaction hervorriefen, da dieselbe bei einigen nur sehr schwach auftrat und sich auch mit der Zeit änderte, während sie bei anderen durch eine Aenderung im Zuckergehalt wesentlich beeinflusst wurde.

Bei der sehr grossen Zahl der Bacterien war es selbstverständlich nicht möglich, für jedes eine Bestimmung der Säure, die es bildete, vorzunehmen. Unter 18 Fällen, in denen dies geschah, konnte ich bei 10 Milchsäure constatiren. Früher glaubte man, dass es ein bestimmtes Bacterium gäbe, das allein die Milchsäuregährung bewirken könne, und das man als den Milchsäurepilz beschrieb. Vor einigen Jahren machte ich darauf aufmerksam, dass in der Mundhöhle mehrere Bacterien vorkommen, welche die Fähigkeit besitzen, aus Zucker Milchsäure zu bilden, und jetzt ist durch verschiedene Beobachter festgestellt, dass diese Eigenschaft, ebenso wie die invertirende und peptonisirende, unter den Bacterien sehr verbreitet ist. Dadurch ist das längst bekannte häufige oder constante Vorkommen der Milchsäure in Magen und Darm sehr leicht erklärlich.

Die Bestimmung der Säure wurde zum Theil durch die Analyse, zum Theil durch Crystallisationsversuche und zum Theil durch die von Ewald empfohlene Farbenreaction festgestellt.*) Durch diese einfache Reaction wird der mitunter etwas schwierige Nachweis der Milchsäure sehr erleichtert. Leider lässt sich diese Reaction aber nur unter gewissen Bedingungen anwenden, da nicht nur die Milchsäure und ihre Salze, sondern auch Weinsäure, Apfelsäure, Citronensäure, Oxalsäure und ihre Salze (soweit ich sie untersucht habe), und vielleicht manche andere noch nicht geprüfte Substanzen

---

*) 5—10 ccm Wasser + 1 Tr. Eisenchlorid + 2 Tr. Carbolsäure = eine violette Farbe, welche bei Zusatz von Milchsäure gelb wird.

dieselbe Reaction geben. Um die gelbe Farbe hervorzurufen, ist überhaupt nur nöthig, der violetten Lösung ein Stückchen Obst (Apfel, Traube, Pflaume, Tomate), einige Tropfen Weisswein (Mosel) etc. zuzusetzen. Alle diese Säuren müssen erst ausgeschlossen sein, ehe man den Nachweis der Milchsäure als vollkommen sicher betrachten kann.

Unter den Gährungsproducten dieser Bacterien habe ich ausserdem Ameisensäure,*) Essigsäure und Buttersäure nachgewiesen, letztere jedoch nur in sehr kleinen Mengen.

Um die bei einer gemischten Gährung von Kohlehydraten, wie sie im Munde vorkommt, gebildeten Säuren zu bestimmen, stellte ich folgenden Versuch an. Ein Gemisch von 1000,0 ccm Speichel und 20,0 Stärke wurde 48 Stunden bei 37° C stehen gelassen, filtrirt und in einer Retorte mit Vorlage auf 40 ccm eingedampft. Aus dem syrupartigen Rückstande wurde die Säure durch Schwefeläther ausgezogen, das Zinksalz gebildet, filtrirt und zum Crystallisiren stehen gelassen. Die Crystalle wurden unter dem Mikroskop sogleich als milchsaures Zink erkannt (Fig. 51), welcher Befund auch durch die chemische Analyse bestätigt wurde. Das Destillat zeigte eine schwach saure Reaction, welche leicht erklärlich ist, da beim Destilliren einer wässerigen Milchsäurelösung Spuren von Milchsäure mit dem Wasser stets überdestilliren. Auch zeigte das Destillat Spuren einer Substanz, die nach Buttersäure roch; es war aber zu wenig, als dass man eine Analyse davon hätte machen können.

Fig. 51.



Krystalle von milchsaurem Zink.

Der Versuch wurde wiederholt; diesmal mit einer sterilisirten Lösung von Speichel, Wasser, Bouillon und Zucker. Die Mischung wurde mit einer Cultur eines Mundbacteriums inficirt, und nach 48 Stunden das Zinksalz dargestellt. 1,054 des bei 100° C getrockneten Zinksalzes gaben 0,278 Zink oder 26,38 Procent, eine Zahl,

*) Die Destillation wurde mit Phosphorsäure über dem Wasserbade vorsichtig vorgenommen.

welche mit der aus der Formel für milchsaures Zink berechneten fast genau übereinstimmt. Das Salz enthielt 3 Molecüle Crystallwasser und war in etwa 62 Theilen Wasser bei 14° C löslich. Die Säure, mit dem Polariskop untersucht, zeigte sich optisch inactiv. Es handelt sich daher um die inactive Aethyliden-Milchsäure. Für ihren freundlichen Rath bei diesen Analysen habe ich den Herren Prof. Dr. Liebreich und Dr. E. Herter meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die Analyse einer Mischung, die vier Tage lang gestanden hatte, gab, auf 100 ccm, freie Milchsäure 0,104; freie Essigsäure 0,156; gebundene Essigsäure 0,139; gebundene Milchsäure nicht bestimmt. Broughton[86]) fand in einer Mischung von Brot und Speichel, die drei Wochen lang bei 35—37° C gestanden hatte, ungefähr 5 % Essigsäure und 0,5 % Milchsäure. Hier war aber die Versuchsanordnung von den in der Mundhöhle herrschenden Verhältnissen so abweichend, dass ein Rückschluss auf die Vorgänge im Munde kaum gezogen werden kann.

Der höchste Gehalt an Säure, den ich bis jetzt bei dieser Gährung beobachtet habe, betrug 0,75 Procent. Obgleich der Theilungscoëfficient der Milchsäure gegen den der anorganischen Säuren sehr klein ist, ist er doch, mit dem der anderen organischen Säuren verglichen, ein ziemlich hoher, und ich bin durch meine Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass er bei syrupartigen Lösungen bedeutend gesteigert wird, so dass man anstatt 10 (dem Coëfficienten für wässerige Lösungen) ein Vielfaches von 10 setzen muss, da ich sehr grosse Quantitäten Aether ($1\frac{1}{2}$—2 Liter) brauchen musste, um nur annähernd alle Säure zu extrahiren.

Gasbildung bei der Milchsäuregährung.

Makroskopisch zeigen die Gährungen, die durch verschiedene Milchsäurebacterien hervorgerufen werden, grosse Differenzen, besonders in Bezug auf die Gase, welche sich dabei entwickeln. Ich machte an einer anderen Stelle darauf aufmerksam, dass die Milchsäuregährung häufig ohne jede Spur von Gasentwickelung verläuft, wohingegen einige der jetzt untersuchten Bacterien sehr grosse Gasmengen bilden ($CO_2 + H$), so dass die Gelatine bei den Culturen in allen Richtungen zerklüftet, oder ein Theil davon aus der Röhre getrieben (Fig. 52), oder sogar das Culturgefäss durch den Druck zersprengt wird.

Aus dieser starken Gasentwickelung war schon zu entnehmen, dass keine reine Milchsäuregährung (der Gleichung $C_6H_{12}O_6 = 2\ C_3H_6O_3$ entsprechend) vorlag, eine Vermuthung, die durch die Analyse bestätigt wurde, indem die obengenannten Nebenproducte: Ameisen-, Essig- und Buttersäure, auch nachgewiesen werden konnten.

Fig. 52.



Cultur eines gasbildenden Magenbacteriums in Brotzuckergelatine. 1 Tag alt. $^1/_2$:1.

Bei der Gährung eines halben Liters einer Fleischextract-Zuckerlösung sammelte ich in drei Stunden 250,0 ccm Gas (CO_2 und H). Von solchen gasbildenden Bacterien möchte ich fünf hervorheben, welche regelmässig in der Gelatine grosse Gasblasen bilden oder dieselbe ganz auseinander reissen, wie in der Figur dargestellt ist. Eines dieser Bacterien, welches auch in eiweissartigen Substanzen viel Gas bildet: Schwefelwasserstoff und Ammoniak (H_2S und NH_3), habe ich sowohl in den Faeces, als auch in einer gangränösen Zahnpulpa gefunden. Sein Vorkommen am letzteren Orte erklärt wie Zahngeschwüre so häufig zu Stande kommen. Wird ein Zahn gefüllt, ohne dass die nekrotische Pulpa vorher entfernt und der Wurzelcanal sterilisirt wurde, so drängt sich das sich bildende Gas durch das Foramen in der Wurzelspitze oder reisst auch Partikelchen der zersetzten Pulpa mit hindurch, wodurch Reizung und meistens sofort eine Entzündung der Wurzelhaut hervorgerufen wird. In solchen Fällen benutzte man früher und mitunter auch jetzt noch das unter den Laien wohlbekannte „Bohrloch“, um den „Nerv zu lüften“, das heisst, um die Gase und andere Fäulnissproducte entweichen zu lassen. Man trifft zuweilen in einer Mundhöhle mehrere solcher Bohrlöcher, welche continuirlich Eiter, stinkende Gase etc. in die Mundhöhle entleeren. Von den anderen gasbildenden Bacterien habe ich drei im Magen und einen in den Faeces gefunden, und es ist leicht einzusehen, welche unangenehmen Folgen eine bedeutende Entwickelung solcher Bacterien im Magen oder Darm mit sich bringen muss.

Diese meine Versuchsergebnisse, die ich schon in den Jahren 1884—85 veröffentlichte, sind von verschiedenen Seiten bestätigt

worden. Eingehende Versuche hat M. W. Vignal[87]) gemacht. Er prüfte die Wirkung von 17 verschiedenen Mundbacterien auf mehrere Nahrungsstoffe, hauptsächlich Kohlehydrate. Sieben von diesen Mikroorganismen lösen Eiweiss auf; 5 machen dasselbe aufquellen oder machen es durchsichtig; 10 lösen Fibrin auf; 4 machen es transparent oder quellen es auf; 9 lösen Gluten auf; 7 coaguliren Milch; 6 lösen Caseïn auf; 3 transformiren Stärke; 9 wandeln Lactose in Milchsäure um; 7 invertiren crystallisirten Zucker; 7 versetzen Glykosen in Gährung und wandeln sie theilweise in Alkohol um.

Auch Hueppe[88]) macht auf das Vorkommen der Milchsäure in der Mundhöhle aufmerksam; er isolirte zwei verschiedene Mikroorganismen (von denen einer mit dem einen von mir beschriebenen identisch zu sein scheint), welche in zuckerhaltigen Lösungen Milchsäure bildeten.

Bei der Milchsäuregährung der Kohlehydrate werden, wie oben erwähnt, häufig Nebenproducte: Butter-, Ameisen-, Propion-, Essigsäure etc. gebildet. Soweit meine Beobachtungen reichen, geschieht dies nur in verhältnissmässig geringen Quantitäten, so dass sie bei den verschiedenen Vorgängen in der Mundhöhle keine grosse Rolle spielen. Lässt man aber Mischungen von Speichel mit Kohlehydraten längere Zeit stehen, so scheinen sich grosse Quantitäten von Essigsäure bilden zu können. Ob diese Essigsäure direct aus dem Zuckermolekül gebildet wird, oder, was wahrscheinlicher ist, durch eine weitere Zerlegung der gebildeten Milchsäure, resp. deren Salze, entsteht, wissen wir noch nicht. Ob und in welchem Grade diese Processe im Munde stattfinden, bleibt auch noch zu ermitteln.

2. Die spontane Buttersäuregährung

ist in der Mundhöhle nicht beobachtet worden, jedenfalls ist der Bacillus butyricus in derselben mit Ausnahme einer einzelnen Beobachtung von Rasmussen nicht nachgewiesen worden, auch ist der reichliche Luftzutritt, ausser bei den Cariescentren, dem Wachsthum dieses Bacteriums ungünstig. Ob andere Arten der doch ziemlich weit verbreiteten, Buttersäure bildenden Bacterien in der Mundhöhle vorkommen und dort ihre Gährwirkung entfalten, ist unbekannt; die Möglichkeit ist durchaus nicht auszuschliessen, ich behaupte nur, dass sie noch nicht bewiesen ist.

3. Die specifische Essigsäuregährung

kommt in der Mundhöhle wohl nicht vor, aus dem einfachen Grunde, weil diese Gährung bei einer Temperatur über 35° C nicht stattfinden soll, ausserdem fehlt die zur Essigsäuregährung nöthige Alkoholmenge und Säure. Ein von Escherich[89]) im kindlichen Darmcanal gefundenes, Bacterium lactis aërogenes genanntes Bacterium, das nach ihm die reine Milchsäuregährung hervorruft, bildet nach Baginsky[90]) nur minimale Quantitäten Milchsäure, dagegen reichliche Mengen Essigsäure. Ueber sein Vorkommen in der Mundhöhle ist nichts bekannt.

Ziemlich zahlreiche andere Bacterienarten sind beobachtet worden, welche auch die Fähigkeit haben, Essigsäure aus Kohlehydraten zu bilden; ob diese sich aber im Munde aufhalten, ist nicht bekannt. Oppenheimer[91]) fand als Gährungsproducte bei Bacterium lactis aërogenes 85 % Essigsäure, 15 % Milchsäure; bei Bacterium coli commune 70 % Ameisen- und Essigsäure, 30 % Milchsäure; bei Sauerstoffabschluss cultivirt, bilden beide Arten fast ausschliesslich Milchsäure. So viel ich weiss, ist von keinem der aus dem Munde rein gezüchteten Bacterien bis jetzt gefunden worden, dass es die Essigsäuregährung der Kohlehydrate verursacht.

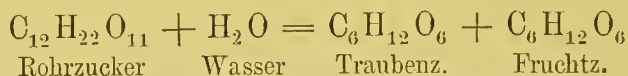
Eine durch Bacterien bedingte Gährung der Kohlehydrate, bei welcher neben anderen Producten Alkohol und CO_2 gebildet werden, hat Vignal bei sieben der von ihm untersuchten Mundbacterien beobachtet.

4. Diastatische Wirkung der Mundbacterien.

Sehr selten hat sich bei den von mir untersuchten Bacterien eine diastatische Wirkung gezeigt. Ich fand in der That unter 9 verschiedenen Arten, welche ich daraufhin untersuchte, nur eine, die eine ausgesprochene saccharificirende Wirkung besass. Durch dieses Bacterium wurde aus Stärke eine reducirende Zuckerart gebildet und diese wieder in Säure zerlegt. Es wird häufig angenommen, dass ein Bacterium, weil es auf Scheiben von gekochten Kartoffeln gedeiht, eine diastatische Wirkung besitze; diese Annahme scheint mir aber unzulässig zu sein, da die Bacterien durchaus nicht auf die Kartoffelstärke allein angewiesen sind, sondern sich ganz gut von dem Eiweiss, Zucker etc. der Kartoffel eine Zeit lang ernähren können.

5. Invertirende Wirkung der Mundbacterien.

Behandelt man Rohrzucker $C_{12}H_{22}O_{11}$ (der nicht gährungsfähig ist, Kupferoxyd in alkalischer Lösung nicht reducirt und die Polarisationsebene nach rechts dreht) mit einem in Wasser löslichen Fermente, wie es in der Bierhefe, in vielen höheren Pflanzen und scheinbar auch in sehr vielen Bacterien enthalten ist, so geht er, unter Wasseraufnahme, in Invertzucker über, ein Gemisch von Trauben- und Fruchtzucker, welches links dreht, Kupferoxyd zu Kupferoxydul reducirt und direct gährungsfähig ist.



$$\underset{\text{Rohrzucker}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + \underset{\text{Wasser}}{H_2O} = \underset{\text{Traubenz.}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Fruchtz.}}{C_6H_{12}O_6}$$

Das Ferment, welches diese, als eine hydrolytische Spaltung bezeichnete Umwandlung des Rohrzuckers bewirkt, scheinen viele Mundbacterien zu bilden, da der Rohrzucker durch ihre Wirkung in kürzester Zeit die Eigenschaften des Invertzuckers erlangt. Dass diese Umwandlung in der That der Wirkung eines durch das Bacterium gebildeten und von demselben trennbaren Enzyms zuzuschreiben ist, glaube ich für ein Bacterium durch den folgenden Versuch festgestellt zu haben. Es wurden mehrere Culturen auf einmal in Kolben angesetzt, und die nach 48 Stunden auf dem Boden der Gefässe angesammelten Bacterienmassen zusammengethan. So bekam ich etwa 10 ccm eines ziemlich dicken Breies; die Bacterien wurden nun durch 90 $^0/_0$ Alkohol getödtet, in einer Porzellanschale getrocknet, mit Sand zerrieben, mit Wasser ausgelaugt und filtirt. Das Filtrat, welches klar sein muss, wurde einer Rohrzuckerlösung bei Zimmertemperatur zugesetzt; diese Lösung zeigte dann im langen Rohr eines Mitscherlich'schen Doppelschatten-Polariskops als Durchschnitt von 9 Ablesungen eine Drehung von 5,19. Die Lösung liess ich nun 4 Stunden bei 39° C in der feuchten Kammer stehen, wonach sie eine Drehung von 4,98 hervorbrachte. Die Abnahme betrug also etwa $^2/_3$ Grad. Ausserdem erzeugte die Lösung eine schwache Reduction einer alkalischen Kupfervitriol-Lösung.

Die Gährungsbacterien der Mundhöhle scheinen in ihrer Gährwirkung von der Gegenwart freien Sauerstoffs unabhängig zu sein. Ich habe Culturen gemacht, bei denen 1) die Luft durch eine dicke Oelschicht abgeschlossen war; 2) in Gefässen, die durch die Queck-

silber-Luftpumpe möglichst luftleer gemacht waren; 3) in Gefässen, die durch eine alkalische Lösung von Pyrogallussäure sauerstofffrei gemacht worden waren. Es stellte sich dabei heraus, dass in allen Fällen ebenso viel Säure producirt wurde, wie bei freiem Luftzutritt.

Hieraus muss man schliessen, dass die Gährung selbst kein Vorgang ist, bei dem Sauerstoff gebraucht wird, da die Spuren von Sauerstoff, die bei diesen Experimenten noch vorhanden waren, in gar keinem Verhältniss zu den gebildeten Säuremengen standen.

Anders aber gestaltet sich die Sache, wenn man fragt: Braucht das Bacterium bei seinen eigentlichen Lebensvorgängen Sauerstoff? Würde es in einem nicht gährungsfähigen Medium für sein Wachsthum Spuren von Sauerstoff nöthig haben? Um diese Frage zu beantworten, müsste man natürlich die letzte Spur von Sauerstoff aus der Cultur entfernen. Mit Hülfe des Herrn Prof. Kossel nahm ich folgenden Versuch vor. Ein sehr langhalsiges Glaskölbchen, welches im unteren Theile des Halses ein Thermometer trug, wurde mit 100 ccm einer inficirten Fleischextract-Zuckerlösung gefüllt, der Hals in einem rechten Winkel umgebogen und mittels eines sehr dickwandigen Gummischlauches mit der Luftpumpe in Verbindung gesetzt. Um den Schlauch sicher luftdicht zu machen, wurde er mit Lack überzogen. Es wurde jetzt so viel Luft aus dem Kölbchen gesaugt, dass die Lösung bei etwa 37,5° C kochte. Das Kochen wurde eine halbe Stunde fortgesetzt, wonach der Schlauch zugequetscht, unter Quecksilber von der Luftpumpe getrennt, und der Apparat unter normaler Temperatur in den Brutofen gestellt wurde.

Nach 48 Stunden war keine Spur von Säurebildung noch von Trübung wahrzunehmen, während die Controle-Lösung schon nach 8 Stunden in heftige Gährung gerieth. — Es wurde nun Luftzutritt gestattet, aber trotzdem fand selbst nach ferneren 48 Stunden keine Entwickelung von Säure statt. Die Bacterien waren zu Grunde gegangen. Leider lässt sich die Frage hierdurch doch noch nicht entscheiden, da es möglich, obwohl nicht wahrscheinlich, ist, dass die Bacterien durch die Kochbewegungen getödtet wurden.

B. Wirkung der Mundbacterien auf Eiweisssubstanzen.

Bei weitem die Mehrzahl der Mundbacterien wie aller Bacterien besitzt eine pepsinähnliche Wirkung, indem sie coagulirtes Eiweiss in lösliche Modificationen überführen (peptonisiren). Ein wesentlicher Unterschied besteht aber darin, dass, während das Pepsin nur in Gegenwart von Säure (vorzugsweise Salzsäure) seine peptonisirende Wirkung entfaltet, die Bacterien dies auch in alkalischen und neutralen Substraten thun. Daher sind die Eiweisssubstanzen selbst in unlöslicher Form gute Nährmittel für Bacterien. Die bei der Entwickelung der Mundbacterien auf eiweissreichen Substraten entstehenden Producte sind keine anderen als die, welche auch sonst bei der Fäulniss entstehen. Es sind dies vorwiegend übelriechende Gase: Schwefelwasserstoff, Ammoniak (SH_2, NH_3), dann CO_2, H, N, Ammoniumsulfid und die auf Seite 32 bezeichneten Producte. Die Reaction der gesammten Fäulnissproducte ist, so weit meine Beobachtungen reichen, stets alkalisch. Jedoch beobachtete Behring[92]) Säurebildung in Culturen von Milzbrandbacillen auf verdünntem Rinderblutserum, „welche unter den pathogenen Organismen ziemlich isolirt dasteht". „Nur der Friedländer'sche Pneumoniecoccus zeichnet sich durch ganz enorme säurebildende Kraft aus."

Bei meinen Versuchen wurde das Eiweiss in Reagensgläsern so zubereitet, dass es eine möglichst grosse Oberfläche darbot, und in einer feuchten Kammer aufbewahrt, um es gegen Eintrocknung zu schützen. Auf diese Weise kann man das Material beliebig lange steril halten. Vier der von mir untersuchten Bacterien kamen auf diesem Boden gar nicht zur Entwickelung; sechs zeigten ein nur beschränktes Wachsthum, während die anderen recht gut gediehen und in einigen Fällen das Eiweiss vollkommen verflüssigten. Ob die Bacterien dabei mehr Pepton bilden, als sie zu ihrer Nahrung bedürfen, resp. ob und inwiefern sie durch diese Eigenschaft dem menschlichen Körper nützlich sein könnten, ist eine Frage, deren Lösung grosse Schwierigkeiten bietet. Mit einem krummen Bacillus stellte ich einen Versuch mit einer grösseren Menge sterilisirten Hühnereiweisses an und konnte am Ende des dritten Tages Spuren von Pepton durch die Biuretprobe wahrnehmen.

Bei Gegenwart kleiner Quantitäten von Zucker treten die Fäulnisserscheinungen gewöhnlich in den Hintergrund. Uebelriechende

Producte werden garnicht gebildet oder erleiden unmittelbar nach ihrer Entstehung weitere Umwandlungen; statt der alkalischen tritt eine saure Reaction auf.

Bei einem Bacterium, das ich daraufhin besonders erprobte, fand ich, dass es, in einer 3 procentigen Fleischextractlösung gezüchtet, bei Gegenwart von $^{1}/_{10}{}^{0}/_{0}$ Zucker neutrale Reaction bewirkte, während bei Erhöhung des Zuckergehaltes die Reaction sauer, bei Verminderung desselben alkalisch wurde.

Durch den Stoffwechsel der wachsenden Zellen entstehen Producte, welche der Flüssigkeit eine alkalische Reaction verleihen, dagegen sind die Stoffe, welche durch Gährung des Zuckers entstehen, sauer. Die resultirende Reaction hängt davon ab, ob erstere oder letztere überwiegen. Ebensowenig, glaube ich, lässt sich eine scharfe Grenze zwischen Fäulniss- und Gährungsbacterien ziehen, da viele Gährungsbacterien zu gleicher Zeit ein Ferment besitzen, welches unter Bildung von Fäulnissproducten Eiweiss zersetzt, und auf der anderen Seite manche Bacterien, die als Fäulnisserreger gelten, in zuckerhaltige Lösungen gebracht, dieselben in Gährung versetzen, ohne eine Spur von den charakteristischen Fäulnisszeichen wahrnehmen zu lassen.

Eines der von mir untersuchten Mundbacterien löste gekochtes Hühnereiweiss rasch auf, und zwar unter Bildung von übelriechenden Producten, unter denen Schwefelwasserstoff und Ammoniak (SH_2, NH_3) leicht nachzuweisen waren; ausserdem zeigte es zweitens eine invertirende Wirkung, indem es Rohrzucker in Dextrose und Levulose umwandelte; drittens zerlegte es gährungsfähige Zuckerarten unter Entwickelung von CO_2 in Milchsäure; viertens verursachte es in einer stärkehaltigen Fleischextractlösung eine saure Reaction, wobei die Lösung eine schwache Reductionsfähigkeit auf Kupferoxyd erhielt — mit anderen Worten, dieses Bacterium besitzt auch noch eine diastatische Wirkung.

Bei diesen verschiedenen Gährungen entstehen auch vermuthlich in den letzten Stadien eine Reihe von Nebenproducten, so dass die Umwandlungen, die durch ein und denselben Organismus erzeugt werden, und die dabei entstehenden Stoffe sehr zahlreich sein können. Diese Thatsache giebt eine Erklärung dafür, dass in faulenden Gemischen so sehr zahlreiche Producte entstehen können, und lässt die Annahme, dass die Zahl der Bacterienarten in einem gährenden Gemische der Zahl der Gährungsproducte entsprechen müsse, etwas

zweifelhaft erscheinen. Die 20—30 verschiedenen Stoffe, welche in einem offenstehenden faulenden Gemische entstehen können, werden zwar durch ein Bacterium allein nicht gebildet, es ist aber den Thatsachen nicht entsprechend, wenn man annimmt, dass für jedes Product oder für jede Stufe ein anderes Bacterium vorhanden sein müsse.

Reine Fäulnissvorgänge finden wir in der Mundhöhle an Stellen, wo keine Kohlehydrate vorhanden sind, oder wo die Menge derselben im Vergleich zu der der Eiweisssubstanzen sehr gering ist, z. B. bei der Gangrän der Zahnpulpa, ferner bei der Zersetzung von Fleischstückchen, welche zwischen den Zähnen eingekeilt sind und längere Zeit dort liegen bleiben; auch Watteeinlagen, welche gegen das Zahnfleisch drücken, saugen das eiweissreiche Secret des gereizten Zahnfleisches auf und zeigen sehr bald üblen Geruch; der Zerfall des Zahnfleisches (Stomacace, Stomatitis ulcerosa etc.) ist bekanntlich von intensiven Fäulnisserscheinungen begleitet. Dass bei den intensiven Gährungs- und Fäulniss-Vorgängen, die in unsauber gehaltenen Mundhöhlen auftreten, auch Fäulnissalkaloide, Ptomaïne, sich bilden, kann nicht bezweifelt werden; welche Rolle sie aber spielen und welche Wirkung sie auf den localen und allgemeinen Gesundheitszustand des Körpers haben, bleibt noch zu ermitteln. (Vergleiche Seite 35.)

C. Vergährung der Fette und Fettsäuren im Munde.

Ob und unter welchen Umständen die Seite 30 erwähnten Gährungen der Fette, Fettsäuren etc. im Munde vorkommen, darüber liegen keine Mittheilungen vor, da aber im Munde das zur Gährung am besten geeignete Salz (das Kalksalz, vor allem der milchsaure Kalk) fortwährend gebildet wird, so liegt die Vermuthung nahe, dass diese Gährungen auch im Munde stattfinden.

D. Nitrification und Denitrification im Munde.

Auf Seite 36 habe ich über Versuche berichtet, welche zeigten, dass durch Gährungsprocesse im Erdboden, oder auch in künstlichen Gemischen, bei Luftzutritt Nitrate aus organischen Stoffen gebildet werden, oder umgekehrt bei Luftabschluss Nitrate zu Nitriten oder zu Ammoniak reducirt werden können.

Die Bildung von Salpetersäure im Munde hat bekanntlich Watt[81]) behauptet; durch Fäulniss sollte Ammoniak (NH_3) entstehen, welches sodann zu Salpetersäure (HNO_3) oxydirt würde. Diese Behauptung Watt's beruhte aber nur auf Hypothese und ist durch keinerlei Beweis gestützt. Es fragt sich nur, ob im Lichte der erwähnten Befunde ein solcher Process im Munde unter Einwirkung eines „Ferment nitrique" stattfinden könne. Die Antwort auf diese Frage kann nur auf experimentellem Wege gefunden werden; gegen eine solche Möglichkeit spricht die Thatsache, dass Salpetersäure in nachweisbarer Menge im Munde nicht vorkommt; ferner verlangt der Nitrificationsprocess einen reichlichen Luftzutritt, wogegen die Gährungsheerde in der Mundhöhle nur beschränkten Luftzutritt erhalten. Im Einklang mit unseren Kenntnissen über die Entstehungsbedingungen der Oxydations- und Reductionsprocesse durch Bacterien steht vielmehr die Annahme, dass Reductionen im Munde in bedeutendem Umfange stattfinden.

Die im gemischten Speichel ziemlich constant vorkommende salpetrigsaure Verbindung wird vermuthlich durch die Reduction (Denitrification) der im Wasser und in den pflanzlichen Nährstoffen enthaltenen Nitrate gebildet.

Ob die Seite 28 genannten diversen Gährungen, bei welchen Milch-, Essig-, Butter-, Propionsäure etc. gebildet werden, in der Mundhöhle in beträchtlichem Umfange vorkommen, ist unbekannt; hierüber sind keine Versuche angestellt worden.

KAPITEL V.

Wirkung der Gährungsproducte auf verschiedene Gebilde der Mundhöhle.

Bei oberflächlicher Beobachtung könnte es scheinen, als ob die durch die oben beschriebenen Gährungen gebildeten Producte keinen oder höchstens einen sehr geringen schädlichen Einfluss auf die Mundschleimhaut ausübten. Beträchtliche Quantitäten Speisen können längere Zeit in Berührung mit dem Zahnfleische und der Wangenschleimhaut bleiben, ohne augenscheinlich irgend welche örtliche Wirkung zu äussern, die man nicht durch den mechanischen Reiz derselben erklären könnte. Bei genauerer Betrachtung wird man jedoch sehr ernste locale und allgemeine Gesundheitsstörungen auf parasitische Einflüsse in der Mundhöhle zurückführen können. Diese Störungen werden in dem zweiten Abschnitte ausführlich besprochen werden.

Vor der Hand haben wir diejenige Wirkung der Gährungserreger und ihrer Producte zu berücksichtigen, welche die häufigste und verbreitetste aller Erkrankungen des menschlichen Körpers im Gefolge hat.

Die Caries der Zähne.

Mehr als irgend ein anderes Thema auf dem Gebiete der Zahnheilkunde hat jene Zerstörung der harten Zahnsubstanzen, welche man als Zahncaries (Zahnfäule, Verderbniss der Zähne etc.) bezeichnet, das wissenschaftliche Interesse der Zahnärzte wie der Mediciner seit frühester Zeit in Anspruch genommen. Dass es sich um kein leichtes Problem handelt, beweisen die zahlreichen Theorieen über

die Entstehungsweise der Zahncaries, welche zu verschiedenen Zeiten aufgestellt worden sind, ohne dass bis in die allerletzte Zeit irgend eine derselben, auch nur annähernd allgemeine Anerkennung gefunden hätte.

Unter den Ursachen, die man für die Caries der Zähne verantwortlich gemacht hat, sind die wichtigsten folgende:

1. Schlechte, in den Zähnen angehäufte Säfte,
2. Ernährungsstörungen,
3. Entzündung,
4. Würmer,
5. Fäulniss,
6. Chemische Zerstörung,
7. Parasiten,
8. Elektrolytische Zersetzung des Zahngewebes,
9. Diverse Ursachen,
10. Chemisch-parasitäre Einflüsse.

Die in den Zähnen stockenden schlechten Säfte

wurden zuerst von Hippokrates (456 v. Chr.) als Ursache der Zahnleiden bezeichnet.

Kräutermann[93]) (1732) erklärte die Zahncaries auf ähnliche Weise: „Die Zähne werden von dem starken Zufluss der Lymphae acrioris angefressen."

„Das in dem hohlen Zahne steckende Fermento acri rodente" soll sogar, „bei eventueller Beseitigung durch angewandte Mittel, von neuem recidiviren."

Diese Ansicht wurde viele Jahrhunderte hindurch vertreten. Sie wird auch von Bourdet[94]) (1757) ausgesprochen: „Wenn die Säfte, welche die Zahngefässe mit sich führen, zu dick seien, so stocken sie, verderben und greifen alsbald den Zahn an."

Benj. Bell (1787), Serre (1788), Kappis (1794) und Andere[95]) beschuldigen die den Zähnen zugeführten Säfte an der Entstehung der Caries erheblichen Antheil zu haben.*)

---

*) Eine ausführliche Bearbeitung der alten Literatur über Zahncaries findet sich bei Schlenker[95]) und Carabelli[96]). Diesen beiden Autoren habe ich einen Theil der folgenden Literaturangaben entnommen.

Ernährungsstörungen als Ursache der Zahncaries

finden wir bei Galen (131 n. Chr.) angedeutet. Er lehrte: „Der Mangel der Ernährung macht die Zähne schwächer, spröde und dünner. Das Uebermass der Ernährung aber bewirkt eine Art von Entzündung gleich jener in den weichen Theilen.“ Mangel an Ernährung macht nicht bloss den Zahn schwinden, sondern erweitert auch die Zahnhöhlen. Mürbe, angefressene Zähne behandele man mit Adstringentien. Lockerwerden der Zähne erklärte Galen durch „die zu viele, die Nerven erschlaffende Feuchtigkeit.“

Diese Ansicht vertritt auch Aëtius von Amida (550), theilweise auch Ebn-Sina (Avicenna 978—1036) und Serapion[96]) (1002).

Entzündungs-Theorie der Zahncaries.

Als Entzündungsprocess wird die Zahncaries von einer grossen Reihe von Schriftstellern bis in die neueste Zeit angesehen. Schon Galen (131) spricht von einer Art Entzündung, welche durch übermässige Ernährung im Zahne hervorgerufen wird. Deutlicher äussert sich Eustachius[97]) (1574): „Redundantia, quamvis dentes substantiam duram habeant ac prope lapideam, similem in eis affectionem excitat cujusmodi est circa carnosas partes inflammatio quod sane ut admiratione dignum sit tamen ex alimenti copia accidere posse et Galenus testatur et ratio ipsa confirmat.“

John Hunter[98]) (1778) nähert sich der Entzündungstheorie, indem er sagt (nachdem er die Caries als Mortification bezeichnet hat): „Ich vermuthe, dass während des Lebens ein Process vor sich geht, der in den erkrankten Theilen eine Veränderung hervorruft.“

Aehnlich Kappis (1794).

Joseph Fox[99]) (1806) sagt: „Die Erkrankungen, denen die Zähne unterworfen sind, entstehen durch Entzündung.“

Thomas Bell[100]) (1831) bezeichnet die Caries der Zähne als Gangrän (feuchten Brand), sagt jedoch: „Die wahre, nächste Ursache der Zahngangrän ist die Entzündung.“

E. Neumann[101]), Hertz[102]), Koecker[103]) und Andere hegten ähnliche Ansichten.

Koecker schreibt: „Caries ist der Zustand des Zahnes, wobei ein Theil mortificirt und der angrenzende Theil entzündet ist. Die Mortification wurde ursprünglich durch die Entzündung bedingt, und die Entzündung wird fortwährend durch die Mortification angeregt.“

In den letzten Jahren sind Abbott (New-York), Heitzmann und Boedecker sehr energisch für die Entzündungstheorie der Zahncaries eingetreten. Sie behaupten[104], nachgewiesen zu haben, dass eine echte Entzündung des Zahnbeins (Eburnitis), also eine primäre Zahnbeinentzündung, sehr häufig an Stellen vorkommt, welche keinen directen Zusammenhang mit der Zahnpulpa oder mit dem Pericementum besitzen. Durch die Entzündung werden erst die Kalksalze gelöst, und dann die Grundsubstanz verflüssigt. Hierdurch entstehen Hohlräume, welche mit Medullarkörperchen gefüllt sind. Diese Medullar- oder Embryonalkörperchen können nun durch Zerfall Eiter bilden, wodurch ein Abscess im Zahnbein entsteht, oder es kann durch Ablagerung von Kalksalzen eine Recalcification, eine Restitutio ad integrum, eine Ausheilung stattfinden. Ferner behaupten Heitzmann und Boedecker[105], dass unsere bisherigen Anschauungen über die Entwickelung des Zahnbeins und des Schmelzes falsch seien.

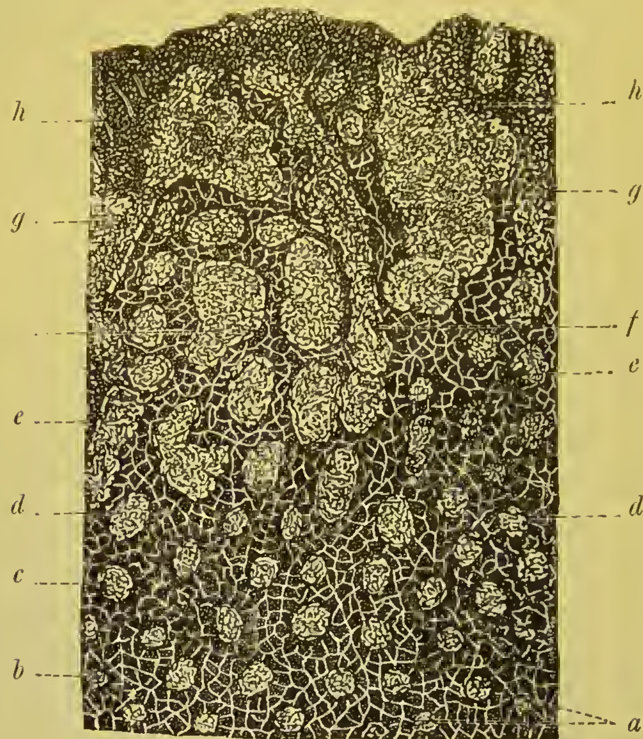
Weder die Odontoblasten (Zahnbeinbildner) noch die Ameloblasten (Schmelzbildner) sind an der Bildung des Zahnbeins resp. des Schmelzes direct betheiligt, sondern sie zerfallen erst in Medullarkörperchen, durch deren Verkalkung die entsprechenden Gewebe gebildet werden.

Abbott[106] bezeichnet die Zahncaries als einen Entzündungsprocess, welcher, als chemischer Process beginnend, die Gewebe des Zahnes in embryonale oder medullare Elemente zurückführt, offenbar dieselben, welche während der Entwickelung des Zahnes an seiner Bildung theilgenommen haben.

Micrococci und Leptothrix erzeugen keineswegs Caries, sie dringen nicht in die Höhlen der Grundsubstanz der Zahngewebe ein, sondern erscheinen nur als secundäre Bildungen in Folge des Zerfalles der Medullarelemente. Abbott erläutert diese Ergebnisse durch einige Abbildungen, von denen ich die eine hier wiedergebe (Fig. 53). Die Figur stellt einen Querdurchschnitt durch cariöses Zahnbein bei 1000facher Vergrösserung dar. Bei a sehen wir die Canälchen des normalen, künstlich entkalkten Zahnbeins; die dem cariösen Zahnbein näher gelegenen Canälchen b sind schwach erweitert und mit Protoplasma gefüllt, dessen Körnchen und Fäden den Farbstoff (Carmin) aufgenommen haben. Bei c sind die Canälchen noch stärker erweitert und mit gelbem Protoplasma gefüllt etc. etc. In einigen der erweiterten Canälchen sind Kerne (Nuclei), von Protoplasma umgeben, zu constatiren. Bei e sehen wir den normalen

Durchmesser der Canälchen 10—15mal erweitert und mit zum Theil kernhaltigem Protoplasma gefüllt etc. etc. Schliesslich ist die Grundsubstanz gänzlich verschwunden und an ihrer Stelle nur Protoplasma zu sehen; letzteres entweder in Form von vielkernigen Schichten oder von unregelmässigen sogenannten Medullarelementen.

Fig. 53.



Querschnitt von cariösem Zahnbein.
Nach Abbott.

Fragen wir nun, was sind diese zelligen Elemente, Kerne und Embryonalgewebe von Abbott, so wird Jeder, der Schnitte von cariösem Zahnbein in der (Seite 157 ff.) beschriebenen Weise präparirt und untersucht hat, leicht die Antwort geben können: sie sind nichts weiter als Haufen von verschiedenen, mit den Trümmern des zerfallenden Zahnbeins verunreinigten Mikroorganismen.

Die Befunde von Abbott haben keinerlei Bestätigung erfahren, dagegen ist die Unhaltbarkeit seiner Ansicht von verschiedenen Seiten in überzeugender Weise dargethan worden. Wir brauchen uns daher mit einer Widerlegung der vielen Irrthümer, die in seinen Behauptungen enthalten sind, nicht aufzuhalten.

Im allgemeinen mögen folgende oft gemachte Einwände gegen die Entzündungstheorie hier Platz finden.

1. Die Gebilde, welche bei Entzündung anderer Gewebe auftreten, sind im cariösen Zahnbein nicht zu finden.

Heitzmann und Boedecker[104]) geben eine Reihe von Abbildungen, welche den Process der Entzündung, Suppuration und Ausheilung im Zahnbein illustriren sollen. Unter den Tausenden von Präparaten von cariösem Zahnbein, die ich untersuchte, habe ich Bilder, wie sie von den genannten Forschern wiedergegeben worden sind, nicht gefunden. Bei der Zahncaries kommen sie nicht oder höchstens so selten vor, dass gar nicht daran zu denken ist, sie als charakteristisch für diesen Process zu betrachten.

Wenn Heitzmann[107]) behauptet, dass diejenigen, welche nicht sehen können, was er sieht, ungeübt seien, oder, dass sie nicht die Augen oder vielleicht die Linsen haben, mit welchen er und seine Anhänger beglückt sind, so dürfte man vielleicht dagegen fragen, ob letztere nicht am Ende mehr sehen, als wirklich zu sehen ist. Es gehören allerdings eigenartig begabte Augen dazu, um in Mikrokokkenhaufen und Zahnbeintrümmern Embryonalelemente zu erblicken.

2. Es gelingt nicht, durch Reize, welche in anderen Geweben unfehlbar Entzündung hervorrufen, eine Erkrankung (Caries) des Zahnbeins oder des Schmelzes zu bewirken. Wir können an einem lebenden Zahne feilen, schleifen, sägen, bohren, grössere Theile mit der Zange abbrechen, oder ihn mit den stärksten Aetzmitteln behandeln, kurz, mit ihm machen, was wir wollen, er zeigt nicht mehr Entzündung, als wenn er von Stein wäre. Die Operation des Zahnfüllens ist allein schon ein Beweis der Nichtigkeit der Entzündungstheorie, denn es ist leicht einzusehen, was die Folge sein würde, wenn man entzündungsfähiges Gewebe (z. B. Knochen) anbohren und das Loch mit Gold vollklopfen wollte.

3. Die bei der Zahncaries stets vorhandene Verflüssigung der Grundsubstanz, Verschmelzung der Canälchen, Entstehung von Cavernen etc. werden allein durch Bacterien erzeugt und kommen an bacterienfreien Stellen nicht vor.

4. Pulpalose Zähne, auch eingesetzte todte Menschenzähne, sind der Caries in demselben Grade ausgesetzt, wie die Zähne mit lebender Pulpa, und zeigen dieselben mikroskopischen Veränderungen.

5. Es ist möglich, künstliche Veränderungen des Zahnbeins, mit anderen Worten künstliche Zahncaries zu erzeugen, welche von der natürlichen mikroskopisch nicht zu unterscheiden ist.

Diese Thatsachen werden hier nicht zum ersten Mal erwähnt und dürften den Anhängern der Entzündungstheorie wohl bekannt sein; sie ignoriren dieselben jedoch vollständig und gestehen damit ein, dass sie auf diese Einwände nichts zu erwidern wissen.

Würmer-Theorie der Zahncaries.

Viele Jahrhunderte hindurch wurden Würmer als ein wesentlicher Factor für die Entstehung der Zahncaries angesehen, und die verschiedensten Mittel angewandt, um sie zu vertreiben. Z. B. hat Scribonius[96]) (43 nach Chr.) Räucherungen gegen sie angewandt; Ebn-Sina (978—1036) brauchte zu demselben Zweck den Bilsenkrautsamen, den Lauch und die Zwiebel; Musitanus[96]) (1714), Kräutermann[93]) (1732), Ringelmann (1824), Kremler und viele Andere gingen in ähnlicher Weise gegen die Würmer vor. Auch heute ist die Würmertheorie noch nicht völlig verlassen. In den niederen Ständen herrscht in manchen Ländern der Glaube, dass Würmer die Ursache der Zahnschmerzen seien; besonders sollen es die chinesischen Zahnärzte gut verstehen, sich diesen Glauben zu Nutze zu machen. Stellt sich ein Zahnleidender dem Zahnarzte vor, so pflegt dieser in das Zahnfleisch einen Einschnitt zu machen, „um die Würmer herauszulassen“, dazu verwendet er ein Instrument, welches in dem Griffe eine mit künstlichen Würmern gefüllte Höhlung hat. Im Augenblicke des Einschneidens lässt er die Würmer in die Mundhöhle fallen, die Aufregung des Patienten und die Blutung verursachen eine, wenigstens auf kurze Zeit anhaltende Erleichterung. Die Würmer werden gesammelt, getrocknet und sind dann bereit, sich von neuem aus dem Zahnfleisch herausholen zu lassen. Im Japanischen heisst Zahncaries, oder richtiger gesagt ein hohler Zahn, „Mushi ba“ — Mushi = Wurm, ba = Zahn — also ein Wurmzahn. Im Chinesischen bezeichnet man einen hohlen Zahn mit „Chung Choo“, was genau dieselbe Bedeutung hat.

Die Existenz der Zahnwürmer wurde bereits von Hollarius (600) bezweifelt. Nach ihm sind die Würmer weiter nichts als die bei den Räucherungen „davonfliegenden Theilchen des Bilsenkrautes.“ Man kann sich kaum noch vorstellen, wie eine Verwechselung

zwischen Würmern und den verbrannten davonfliegenden Theilchen von Bilsenkraut stattfinden konnte.

Peter Fauchard[108]) (1728) suchte ebenfalls vergebens nach den Zahnwürmern. Pfaff[109]) (1756) sah selbst Würmer an dem Zahnfleisch, „und zwar bei sehr gemeinen Leuten, welche besonders faulenden alten Käse gerne geniessen". Er hat aber „nicht merken können, dass dergleichen Würmer durch ihr Nagen einen Zahnschmerz verursacht hätten", wiewohl er die Möglichkeit bereitwillig zugiebt.

Fäulniss als Ursache des Zahncaries.

Die Fäulniss als Ursache der Zahncaries wurde von Pfaff[109]) (1756) angegeben. „Speisereste, welche zwischen den Zähnen in Fäulniss übergehen, geben zur Fäulniss der Zähne Veranlassung."

Von Vielen wird auch heute noch die Zahncaries kurzweg als Zahnfäule bezeichnet und die Caries der Zähne als ein Fäulnissprocess betrachtet, ohne die Thatsache zu berücksichtigen, dass ein Zahn ausserhalb der Mundhöhle nie faulen kann.

Vor wenigen Jahren wurde von neuem durch Mayr und Stockwell der Versuch gemacht, eine eigene Fäulnisstheorie zu begründen. Es sollen die Bacterien in die Canälchen hineinwuchern und die Grundsubstanz zerstören resp. aufsaugen, dann fallen die Kalksalze auseinander.

In Conformität mit dieser Theorie müsste die Analyse des cariösen Zahnbeins keine Abnahme, eher aber eine Zunahme des Kalkgehaltes, resp. eine Abnahme der organischen Substanz ergeben. In der That aber verhält sich die Sache gerade umgekehrt, so dass diese Theorie bald verlassen werden musste.

Chemische Theorie der Zahncaries.

Die chemische Theorie der Zahncaries hat, vielleicht mehr als irgend eine der vorangegangenen, bis in die letzten Jahre den Beifall einer grossen Anzahl hervorragender Odontologen gefunden.

Paul von Aegina[96]) (636) räth, „zur Erhaltung der Zähne gegen das Verderben der Speisen im Magen (Indigestionen) auf der Hut zu sein, indem daraus häufiges Erbrechen entstehe, welches den Zähnen sehr schädlich sey."

Die ersten Versuche aber über die Wirkung der Säuren auf die Zähne wurden, nach Carabelli[96]), von Berdmore (1771) ge-

macht, indem er die Wirkung der Salpetersäure und Schwefelsäure erprobte. Pasch (1767), Bücking (1782), Becker (1808) und Ringelmann (1824) schreiben sauren Speisen und Säuren eine schädliche Wirkung zu. Linderer[110]) (1837) bezeichnete die Zahncaries als einen rein chemischen Zersetzungsprocess. Robertson[111]) bekämpfte die Entzündungstheorie. Die Caries ist nach ihm eine chemische Zersetzung des Zahngewebes durch Säuren. Diese Säuren sind im Munde durch den Zerfall von Speisetheilen gebildet.

Regnart[112]) vertritt dieselbe Ansicht wie Robertson. Er erwähnt besonders Schwefelsäure und Salpetersäure als Producte der Zersetzung von pflanzlichen und thierischen Theilen. Diese Säuren verursachen die Zahncaries. Magitot[113]) schreibt: „Les considérations qui précèdent tendent à établir que la carie dentaire résulte d'une altération purement chimique, exercée sur l'émail et l'ivoire des dents etc." Wedl[114]) vertritt ebenfalls die chemische Theorie. Er betrachtet die Wirkung einer Säure als Hauptursache der Zahncaries in allen Fällen, wo Decalcification, selbst im geringsten Grade, vorliegt.*) Die sauren Secrete des Zahnfleisches, besonders bei Kindern und bei Frauen während der Schwangerschaft, auch die bei Verdauungsstörungen auftretende saure Reaction des Speichels verdienen nach Wedl besondere Erwähnung. Leptothrix steht in keinem directen Zusammenhang mit der Entstehung des Zahncaries.

Tomes[115]) (1873) schreibt: Caries ist eine Wirkung äusserer Ursachen, bei der sogenannte Lebenskräfte keine Rolle spielen. Sie entsteht durch die lösende Kraft von Säuren, die durch Gährung im Munde erzeugt werden, wobei der buccale Schleim wahrscheinlich eine bedeutende Rolle spielt. Auch Watt hat sich durch eine hartnäckige Vertheidigung der chemischen Theorie der Zahncaries bekannt gemacht. Die verschiedenen Farben des cariösen Zahnbeins versucht Watt durch die Wirkung verschiedener mineralischer Säuren zu erklären.

J. Taft[116]) ist ebenfalls Anhänger dieser Theorie. „Saurer Schleim und Speichel, verdorbene Secrete, Producte der Zersetzung und galvanischer Thätigkeit, mineralische und vegetabilische Säuren" sind nach ihm die Ursachen der Caries.

---

*) Eine Zahncaries ohne Decalcification, die Wedl hier anzunehmen scheint, kommt, meiner Meinung nach, nicht vor.

Schlenker[95]) schreibt: Die Zahncaries ist also ein rein chemischer Process. Es sei wiederholt: Wo keine Säure, ist auch keine Caries möglich.

Baume ist Anhänger der chemischen Theorie und bekämpft die parasitäre. „Die Pilze sind die Folge der Caries.“

Vergleichende mikroskopische Untersuchungen des cariösen und des einfach durch Säuren entkalkten Zahnbeins, und auch schon die makroskopische Vergleichung von cariösen Zähnen mit solchen, welche nur mit Säuren behandelt worden sind, liefern den hinlänglichen Beweis für die Unhaltbarkeit der rein chemischen Theorie der Zahncaries. Die für cariöses Zahnbein charakteristischen mikroskopischen Veränderungen, wie sie in den Fig. 65—84 dargestellt sind, kann man durch die Wirkung von Säure oder von Säuren nicht hervorrufen. Es ist allerdings nicht zu leugnen, dass durch die Einwirkung von Säuren auf lebende oder frisch getödtete Zahnbeinfibrillen eine Aenderung derselben zu Stande kommt, welche von Manchen als pathologisch angesehen wird. Aber die Erweiterung der Zahnbeincanälchen, die Verschmelzung der Grundsubstanz, das Ineinanderfliessen der Canälchen und die Bildung von Hohlräumen im Zahnbein lassen sich absolut nicht durch die Wirkung von Säuren in der Verdünnung, wie sie im Munde vorkommen, erklären.

Magitot[117]) gelang es, durch die Wirkung von Zucker sowohl wie von verschiedenen Säuren, Höhlen im Zahngewebe hervorzubringen, welche mit denen der Zahncaries die grösste Aehnlichkeit hatten. Es ist auch nicht schwer, besonders im Schmelz, durch die Wirkung fast einer jeden Säure eine Höhle zu erzeugen, da durch die Decalcification das ganze Gewebe zerstört wird; ferner tritt, wenn der Versuch an der Luft vorgenommen wird, mehr oder weniger Verfärbung auf. Durch solche Versuche wird aber nur die allgemein anerkannte Thatsache bestätigt, dass Säuren eine entkalkende Wirkung auf das Zahngewebe ausüben. Die Identität eines zerstörenden Processes am Zahn mit der Zahncaries selbst kann durch das Mikroskop allein festgestellt werden.

Die Unhaltbarkeit der rein chemischen Theorie der Zahncaries ist aber in den letzten Jahren von so vielen Seiten und so schlagend dargethan worden, dass es nicht nöthig erscheint, auf eine ausführlichere Besprechung derselben an dieser Stelle einzugehen.

Parasitäre Theorie der Zahncaries.

Es scheint nicht sicher festgestellt zu sein, wer der Erste gewesen ist, die Bacterien als die Ursache der Zahncaries anzuschuldigen. Gewöhnlich schreibt man dieses Verdienst dem Dresdener Arzt Ficinus[64]) zu. Jedoch scheint Prof. Erdl[63]) Ficinus um wenigstens zwei Jahre voraus zu sein. Erdl betrachtet die „Cariesmaterie" als Parasiten, sie bildet bei ihrem ersten Auftreten ein zartes, farbloses, aus Zellen zusammengesetztes Häutchen auf der Krone, später werden die Zellen unregelmässiger, und die Nuclei deutlicher. Da Erdl Salzsäure brauchte, um seine Cariesmaterie zu isoliren, so hat er höchst wahrscheinlich zum Theil das Schmelzoberhäutchen vor sich gehabt. Erdl empfiehlt, um diese Parasiten zu tödten und das weitere Verderben der Zähne zu verhindern, Kreosot und Salpetersäure, wovon zuerst Kreosot angewendet wird, bis die Cariesmaterie davon durchdrungen ist, dann die Salpetersäure, welche nur einen Augenblick mit der von Kreosot durchdrungenen Cariesmaterie in Berührung gebracht zu werden braucht, um sogleich eine stürmische und völlige Zersetzung des Kreosots und der Parasiten zu bewirken.

Ficinus führt die Zahncaries auf seine Denticolae zurück. Diese wuchern im Schmelzoberhäutchen, welches sie zersetzen; sie greifen dann den Schmelz an, lösen die Verbindung der Schmelzprismen und dringen so an das Zahnbein heran, welches sie in gleicher Weise zum Faulen bringen.

Klencke[67]) beschreibt auch einen, von ihm entdeckten Parasiten, eine Protococcusart, Protococcus dentalis, welcher Schmelz und Zahnbein in ähnlicher Weise verflüssigt, wie der Hausschwamm, Merulius lacrymans, das Holz der Häuser oder Möbel erweicht (??). „Wir haben also in dem Processe, welchen ich der Kürze wegen Destructio dentis vegetativa nennen will, einen Pilz vor uns, der durch seine Vegetation die Zahnmasse erweicht und zerstört und aus den chemischen Elementen derselben sich selbst ernährt. Es ist dieser Parasit ein wahrer Protococcus dentalis." Klencke stellte „vier Arten von Zahnverderbniss" auf, und zwar: „1) Centrale Zahnverderbniss, Destructio s. dissolutio dentis centralis — s. inflammatoria. 2) Peripherisch-vegetative Zahnverderbniss (Caries acuta), Destructio dentis vegetativa, durch den Zahnpilz Protococcus dentalis verursacht. 3) Peripherisch-putride Zahn-

verderbniss, Destructio s. Colliquatio dentis putrida — s. infusoria (Caries acuta), durch Infusorien (Zahnthierchen, Denticolae hominis) verursacht. 4) Verwitterung des Zahnes, Destructio dentis chemica (Caries chronica)."

Leber und Rottenstein[70]) gebührt das Verdienst, die parasitäre Theorie der Caries näher begründet zu haben. Sie hielten die Caries in ihrem Anfange für einen rein chemischen Process; nachdem aber das Zahnbein oberflächlich entkalkt ist, dringen die Elemente der sogenannten Leptothrix buccalis in die Zahncanälchen ein, erweitern dieselben und ermöglichen dadurch das schnelle Eindringen der Säuren in die Tiefe. Sie entdeckten eine für Leptothrix buccalis charakteristische (?) Reaction. Die Elemente dieses Bacteriums zeigen, wenn sie mit einer angesäuerten Jodjodkaliumlösung behandelt werden, eine violette Färbung. Schnitte von cariösem Zahnbein zeigten dieselbe Reaction. Wie wir aber S. 61 auseinandergesetzt haben, giebt die Leptothrix buccalis mit Jodlösung gar keine oder höchstens eine gelbliche Farbe. Die violette Färbung wird durch ein ganz anderes Bacterium bedingt.

Milles und Underwood[118]) erklärten die Vorgänge bei der Zahncaries in folgender Weise. Die Zahnbeinfibrillen dienen den Mikroorganismen zur Nahrung; in diesen vermehren sie sich und bilden dort ihre charakteristischen Säuren, welche dann die Grundsubstanz entkalken und die ganze Masse verfärben. Diese Theorie nannten sie die septische; dieselbe sollte eine Erweiterung (Amplification) der chemischen Theorie, kein Beweis gegen dieselbe (Contradiction) sein. Sie hielten die chemische Theorie für nicht ganz ausreichend, weil man mit Säuren allein die charakteristischen Erscheinungen der Zahncaries nicht hervorrufen kann, und man ist auch in der That nie im Stande gewesen, mit Ausschluss von Mikroorganismen künstliche Zahncaries zu erzeugen.

Ad. Weil[119]) schreibt: „Die Caries beginnt gewöhnlich von aussen, muss sich also zuerst ihren Weg durch das Schmelzoberhäutchen bahnen . . . . Ich halte es für sehr wahrscheinlich, dass dieser Pilz (Leptothrix buccalis) sich auch direct durch dasselbe hindurchbohrt. Die Pilze bohren sich nun weiter in den Schmelz ein . . . ., drängen seine Prismen auseinander und zerklüften dieselben . . . . Vom Schmelze nun dringen sie in die Canälchen des Zahnbeins ein, welche sie oft um das Dreifache erweitern, während sie deren Kalksalze ausziehen."

Arkövy[120]) beschreibt die Zahncaries als eine „auf chemischem Wege herbeigeführte Continuitätsstörung der harten Zahnsubstanzen, wobei die Invasion von nosogenen Pilzen eine wesentliche Rolle spielte.“

Black[121]), Sudduth[122]), Allan[123]) und Andere vertreten die in Capitel VI ausführlich mitgetheilten Ansichten des Verfassers.

Mummery[124]) tritt ein für die chemico-parasitäre Theorie der Zahncaries, unter Zugrundelegung zahlreicher Untersuchungen von Caries des Schmelzes, des Zahnbeins und des Cementes.

Wellauer[125]) zeigt sich ebenfalls als Anhänger dieser Theorie.

Elektrische Theorie der Zahncaries.

Bridgman[126]) schreibt die Zahncaries lediglich der Wirkung elektrischer Ströme zu. Der menschliche Mund ist als eine galvanische Batterie zu betrachten, die einzelnen Zähne stellen einzelne Elemente dar, und die Mundflüssigkeiten einen gemeinsamen Elektrolyten. Die Kronen der Zähne sind unter normalen Verhältnissen elektropositiv, die Wurzeln elektronegativ. Der zwischen diesen beiden Theilen des Zahnes entstehende elektrische Strom führt eine elektrolytische Spaltung der Mundflüssigkeiten herbei, die Säuren (elektronegativ) werden auf der Oberfläche der Zahncorona (elektropositiv) abgesetzt und bedingen eine Entkalkung. Die Arbeit von Bridgman gewann einen von der Odontologischen Gesellschaft ausgeschriebenen Preis für den besten Aufsatz über die Caries der Zähne; sie erregte begreiflicherweise Aufsehen, aber wenig Zutrauen. Heutzutage darf sie nur noch als Curiosität betrachtet werden.

Das Bekanntwerden der elektrischen Theorie der Zahncaries hatte aber eine Nebenwirkung, welche nicht ohne Bedeutung war und deswegen hier etwas näher erörtert werden mag. Durch die Bridgman'schen Darlegungen angeregt, stellte man Versuche an, um die Stellung des Zahnbeins in der elektrochemischen Scala zu bestimmen. Es gelang auch, eine Spannungsreihe zu construiren, welche die elektrische Spannungsdifferenz der verschiedenen Füllungsmaterialien und des Dentins nachweist. Diese Scala lautet: elektronegativ — Gold, Amalgam, Zinn, Guttapercha, Zahnbein, Zinkoxychlorid + elektropositiv.

„Hieraus folgt, dass die grösste elektromotorische Kraft, resp. die stärkste elektrische Wirkung durch eine Combination von Gold

und Zahnbein erzeugt wird; eine kleinere elektromotorische Kraft liefert die Combination von Amalgam und Zahnbein, eine noch kleinere die von Guttapercha und Zahnbein." Auf diese und ähnliche Experimente gestützt, behauptete Chase, dass ein mit Gold gefüllter Zahn an den Rändern der Cavität, in Folge der starken Strömung, die an allen Stellen entstehe, wo sauer reagirende Mundflüssigkeit die Füllung und die ihr anliegende Zahnsubstanz beständig umspüle, bald aufs neue cariös werden müsse. Ein mit Amalgam gefüllter Zahn werde durch diesen elektrochemischen Process weniger rasch, noch langsamer ein mit Zinn gefüllter Zahn angegriffen; er berechnete dafür die Verhältnisszahlen 100, 67 und 50, während der mit Zinkoxychlorid gefüllte Zahn durch die Berührung mit diesem Material elektronegativ werde, mithin gegen die Wirkung von Säuren (die gleichfalls elektronegativ sind) geschützt bleibe.

Chase[127]) wusste diese Berechnung auch durch Experimente zu stützen. Er stellte Elfenbeinstückchen von gleicher Form und Grösse her, bohrte in jedes ein Loch und füllte die Löcher mit verschiedenen Füllungsmaterialien. Nachdem diese so gefüllten Stückchen eine Woche lang der Wirkung der Säure ausgesetzt worden waren, fand er, dass dieselben in folgender Abstufung an Gewicht abgenommen hatten:

das	mit	Gold	gefüllte	Stück	0,06
"	"	Amalgam	"	"	0,04
"	"	Zinn	"	"	0,03
"	"	Guttapercha	"	"	0,01
"	"	Wachs	"	"	0,01
"	"	Zinkoxychlorid	"	"	0,00.

Aus diesen Resultaten zog Chase den Schluss, dass von allen Füllungsmaterialien Gold das schlechteste sei, und stellte seinen berühmten Satz auf: „Jeder mit Metall gefüllte Zahn ist eine galvanische Batterie, die in Thätigkeit tritt, sobald die zuströmende Flüssigkeit sauer reagirt", und in der That, selbst Praktiker von gutem Rufe verwarfen in Folge dieses unbegründeten Ausspruchs das Gold als Füllungsmaterial ganz und gar. Unter solchen Umständen ist es nicht schwer zu erklären, warum man es nicht wagen wollte, eine Füllung von zwei Metallen in eine Zahnhöhle zu bringen. Man glaubte, ohne jedoch irgend welchen wissenschaftlichen Grund dafür angeben zu können, dass, wenn ein Metall eine so schädliche

Wirkung auf den Zahn ausübe, eine Mischung von zwei Metallen wenigstens die doppelte, wenn nicht eine vielfache Zerstörung anrichten müsse. Die praktische Erfahrung lehrt aber das Gegentheil, und in der That waren die Experimente und Schlussfolgerungen von Chase so auffallend, dass sie alsbald Andere zur Wiederholung reizten, und so gründlich falsch, dass der in ihnen liegende Irrthum sofort aufgedeckt wurde. Ich selbst habe vor acht Jahren zwei ausgedehnte Versuchsreihen angestellt, um zu erforschen:

Erstens, ob überhaupt zwischen Zahnbein und Metall ein elektrischer Strom erzeugt werden kann;

Zweitens, ob die Schnelligkeit, mit der ein in verdünnte Säure gelegtes Zahnbeinstückchen angegriffen wird, in irgend welcher Weise von der Berührung mit einem Füllungsmaterial abhängig ist.

Die erste Versuchsreihe machte ich im Laboratorium des Herrn Professor E. Du Bois-Reymond und veröffentlichte sie seiner Zeit zum Theil in der Deutschen medicinischen Wochenschrift[128]) und zum Theil im Dental Cosmos[129]), aus welchen Journalen ich den folgenden Auszug entnehme:

Mit welchen elektrischen Vorgängen haben wir es zu thun, wenn wir einen lebenden Zahn mit Metall in Verbindung bringen (Plombiren, Füllen)? Eine Reihe von Autoren behaupten: „Jeder mit Metall gefüllte Zahn ist eine galvanische Batterie, welche in Thätigkeit tritt, sobald die zuströmende Flüssigkeit sauer reagirt.“ (Chase.) Allein diese Behauptung stützt sich auf keine durch Experimente bewiesene Thatsache; sie thut dieses so wenig, dass sogar einige ihrer Vertheidiger offen gestehen, es sei bis jetzt Niemand im Stande gewesen, diese galvanische Thätigkeit wahrzunehmen, viel weniger dieselbe zu messen.

Nichts desto weniger behaupte ich, dass wirklich elektrische Ströme im Munde anzunehmen sind, sobald sich metallisch gefüllte Zahne in demselben befinden. Diese Ströme bestehen jedoch nicht zwischen der Füllung und der Zahnsubstanz, so dass letztere dabei mit der einen der beiden Erregerplatten einer galvanischen Kette verglichen werden könnte, sondern die wirklich im Munde stattfindenden elektrischen Vorgänge verdanken ihr Dasein lediglich der Heterogenität der metallischen Füllungen.

An der Oberfläche einer jeden Füllung, sogar einer rein goldenen, werden (wenn die Füllung nicht überall dieselbe Dichtigkeit hat, wie dies in der Praxis stets der Fall sein wird) elektrische Ströme erzeugt,

welche sich zwischen den dichteren und weniger dichten Stellen ergiessen. Allein da sich alle Ströme keineswegs nach dem Rande der Füllung hin lenken, so kann auch für den Zahn selbst hieraus kein Schaden erwachsen.

Wenn zwei Füllungen von verschiedenem Material in demselben Zahne oder in nebeneinander stehenden Zähnen in Berührung kommen, entsteht ein Strom, welcher von dem mehr oxydirbaren (elektro-positiven) Metall durch die Mund- und Zahnflüssigkeiten nach dem weniger oxydirbaren (elektro-negativen) Metall hin gerichtet ist und welcher, auf die Flüssigkeit der Mundhöhle und der Gewebe elektrolytisch wirkend, schädliche Folgen herbeizuführen im Stande ist. Es wird durch diesen Strom auf der Oberfläche des elektro-positiven Metalls Säure frei werden, welche den Zahn am Rande der Füllung angreifen könnte. Diese Wirkung scheint so gut wie aufzuhören, sobald die Oberfläche des positiven Poles oxydirt wird; kurz und gut, man hat in der Praxis noch nicht gefunden, dass dieser Process für die Zähne schädlich wäre.

Wenn man Klammern aus Metall-Legirungen geringerer Art an einer Goldplatte anbringt, so entsteht nach dem Einsetzen einer solchen Platte ein freilich ebenfalls nur schwacher Strom im Munde; es wird jedoch durch ihn an den Klammern Säure frei werden, welche im Laufe der Zeit dem Zahn, mit dem sie in Berührung kommt, merklich schaden könnte. Diese Wirkung wird durch das folgende Experiment veranschaulicht. Ich verband einen Bicuspidaten vermittels eines Platindrahtes, welcher um den Hals des Zahnes gebunden war, mit dem positiven Pole einer Siemens'schen Stopfbatterie von drei Zellen, und einen anderen Bicuspidaten auf dieselbe Weise mit dem negativen Pole derselben Batterie.

Die beiden Zähne wurden nun je in den einen Schenkel eines U-förmigen Rohres, welches bis auf 2 cm mit 0,75 % Chlornatriumlösung gefüllt war, so hineingetaucht, dass sie ganz bedeckt wurden.*) Die Kette enthielt zur Beobachtung des Stromes ein Galvanometer mit astatischem Nadelpaar, dessen Multiplicator von 1000 Windungen einen Widerstand von 200 Siemens'schen Einheiten besass. Bei

*) Eine Kochsalzlösung von gedachter Concentration ist nämlich den thierischen Flüssigkeiten am besten substituirbar. Sie verhält sich gegen die thierischen Gewebe indifferent und dient daher zu den Versuchen über allgemeine Muskel- und Nervenphysik in den Laboratorien unter dem Namen „Physiologische Kochsalzlösung".

der Schliessung des Kreises erfolgte eine Ablenkung von 31 Grad; nach zwei Wochen beständigen Schlusses hatte sich die Ablenkung um 8 Grad vermindert. Die Zähne wurden nun aus der Flüssigkeit herausgenommen; an dem anoden Zahne zeigte sich — an derjenigen Stelle, wo der Draht befestigt war — eine ringsum laufende Furche von circa $^1/_2$ mm Tiefe, so dass also in der That die Zahnsubstanz durch die an der Anode freigewordene Säure zerstört worden war; an dem kathoden Zahne zeigte sich keine wesentliche Veränderung.

Elektrische Ströme können also im Munde vorkommen:

1. Wenn eine Metallplombe nicht durchweg dieselbe Dichtigkeit hat.
2. Wenn zwei aus verschiedenen Metallen hergestellte Füllungen sich berühren.
3. Wenn eine Platte aus verschiedenen Goldlegirungen zusammengesetzt ist.

Eine weitere hierher gehörige Frage betrifft die Leitungsfähigkeit der Zahnsubstanz für elektrische Ströme.

Nun sind zwar die verschiedenen Bestandtheile, aus welchen das Dentin zusammengesetzt ist, an und für sich schon Nichtleiter der Elektricität, aber trotzdem erprobte ich die todte Zahnsubstanz als Nichtleiter durch folgende Experimente: Ein Stückchen quergeschnittenes Dentin von $^3/_{100}$ mm Dicke wurde in einen Kreis aufgenommen, welcher aus 3 Siemenszellen und den Multiplicatorrollen eines Spiegelgalvanometers von 16000 Windungen und einem Widerstand von 5000 Siemens'schen Einheiten bestand. Wenn der Kreis geschlossen war, so erfolgte nicht die geringste Ablenkung des Magnetspiegels. Das quergeschnittene Stück Dentin war zwischen den Enden zweier Drähte von 1,9 mm Durchmesser unter einem Drucke von circa 3 g pro Quadratmillimeter eingeschlossen.

Dieses Experiment wurde sodann dadurch variirt, dass man drei ähnliche Stücke in gleicher Weise in den Kreis einschaltete, aber die Berührungsfläche zwischen den Drahtenden und der Zahnsubstanz um das Dreifache vergrösserte. Die Ablenkung blieb immer noch gleich Null, d. h. der Widerstand unendlich gross.

Wenn man den einen Pol einer elektrischen Batterie von vier Siemens'schen Elementen an eine in einem Zahne befindliche Metallfüllung, und den andern Pol an eine zweite Füllung oder an den Gaumen anlegt, so merkt man ganz deutlich, dass der Kreis geschlossen wird. Diese Thatsache hat die falsche Ansicht hervor-

gerufen, dass das Dentin ein Leiter sei; allein die hier auftretende Leitung rührt nur von den Flüssigkeiten her, welche in den Dentincanälchen, der Pulpahöhle und den Wurzelcanälen enthalten sind.

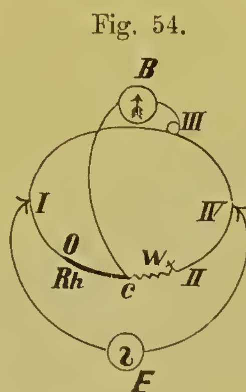
Auf dieselbe Weise wird der poröse Cylinder eines galvanischen Elements, welcher an und für sich ein Nichtleiter ist, ein guter Leiter, sobald er mit der Batterielösung getränkt ist.

Wenn, wie eben behauptet wurde, die Leitungsfähigkeit eines lebenden Zahnes für elektrische Ströme nur von der in den Poren enthaltenen Flüssigkeit abhängt, so würde, da Dentin poröser ist als Email, ein Querschnitt von todtem Dentin, welches mit einer bestimmten Flüssigkeit angefeuchtet wurde, weniger Widerstand bieten, als ein mit derselben Flüssigkeit befeuchtetes Stückchen Email; ferner würde ein Querschnitt von Dentin, welcher die Dentincanälchen rechtwinkelig durchschneidet, weniger Widerstand bieten, als ein denselben parallel laufender; und endlich würde der Widerstand wachsen mit dem der Flüssigkeit, mit welcher der Querschnitt angefeuchtet ist.

Diese Voraussetzungen wurden in der That durch folgende Experimente bewiesen.

Der Querschnitt, dessen Widerstand bestimmt werden sollte, wurde zwischen den Enden zweier amalgamirter Zinkdrähte gehalten, welche 1,9 mm Durchmesser hatten und durch einen gleichmässigen Druck von ca. 2 g auf den Quadratmillimeter zusammengepresst wurden. Der $^{4}/_{100}$ mm dicke Zahnbein-Querschnitt wurde in der Mitte mit concentrirtem schwefelsaurem Zink befeuchtet.

Fig. 54.



Die Anordnung der Apparate zur Wheatstone'schen Brücken-Combination war die in der Abbildung (Fig. 54) dargestellte.

Hierin bedeutet: E zwei Siemens'sche Stopfelemente; B ein Spiegel-Galvanometer nach Wiedemann, von 16000 Windungen und einem Widerstand von 5000 Siemens'schen Einheiten, mit aperiodisirtem Magnetringe nach E. du Bois-Reymond;[130]) Rh den Rheostat; Wx den zu messenden Widerstand; O, I, II, III, IV Verbindungen mit einem runden Compensator nach du Bois-Reymond[131]), mit der von Christiani daran angebrachten Modification[132]).

Eine ganze Reihe von Experimenten ergab durchschnittlich für einen, die Dentincanälchen rechtwinkelig durchschneidenden $^1/_{100}$ mm dicken Querschnitt des Dentins einen anfänglichen Widerstand von circa 1700 Siemens'schen Einheiten; für einen gleich grossen, mit den Dentincanälchen parallel oder beinahe parallel laufenden Querschnitt einen anfänglichen Widerstand von circa 8050 Siemens'schen Einheiten. Mit steigender Trockenheit wuchsen diese Widerstände sehr schnell in's Unendliche.

Wenn dieselben Querschnitte mit Wasser angefeuchtet wurden, so zeigte sich ein viel bedeutenderer Widerstand, welcher jedoch wegen der starken Polarisation nicht genau gemessen wurde.

Dass der Widerstand des Schmelzes weit grösser ist, als der des Dentins, kann durch folgendes Experiment bewiesen werden: Man lege das eine Ende einer aus vier Siemens'schen Elementen bestehenden Kette an das Zahnfleisch und das andere Ende an das Email eines Zahnes, — so wird nicht die geringste Empfindung eines elektrischen Stromes erfolgen; wenn jedoch das zweite Ende an das Dentin oder an eine, das Dentin berührende Metallfüllung gebracht wird, so macht sich schon mit einem Elemente eine sehr unangenehme Empfindung fühlbar.

Bei einer zweiten Versuchsreihe wurde eine grosse Anzahl Stückchen von Elfenbein sowie von menschlichem Zahnbein mit Löchern versehen, diese mit verschiedenen Substanzen gefüllt und sodann in verdünnte Lösungen von verschiedenen organischen und anorganischen Säuren gebracht. Andere Stückchen wurden an Drähten von Gold, Kupfer, Platin etc. und an Seidenfäden in denselben Lösungen aufgehängt. Die Entkalkung verlief mit einer Schnelligkeit, die von dem Füllungs- resp. Suspensions-Material gänzlich unabhängig war.

Somit ist weder die elektrische Theorie Bridgman's noch die von ihr abgeleitete Chase'sche Theorie der secundären Caries auf praktisch oder experimentell begründete Thatsachen gestützt, sie widersprechen vielmehr den oben angegebenen Resultaten meiner Versuche, welche bis jetzt nicht widerlegt worden sind.

Diverse Ursachen der Zahncaries.

Mechanische Verletzungen, hauptsächlich durch scharfe, eckige Speisetheilchen (Knochenstückchen), scharfe Zahnpulver, Temperatur-

wechsel, klimatische Einflüsse, Luftfeuchtigkeit, Tabakrauchen, Arzneien, Mineralwässer, Quecksilber, geistige Anstrengung, Art der Nahrung, Erosionen, „salzige, saure, gespitzte und eckige Theilchen, welche die sehr zarten Häute der Zahnfächer oder die Nervenfädchen reizen" etc. etc., werden von Vielen als Ursache von Zahnschmerzen genannt.

Manche beschuldigen auch den Zucker oder stark gezuckerte Getränke. Ovelgrün[95]) (1771), Pfaff[109]) (1756) machten schon auf die schlechten Zähne der Zuckerbäcker, und Peter Forest[95]) (1597) auf das gleiche Uebel bei den Apothekern aufmerksam, „welche ihre Zähne durch Lecken der Säfte ruiniren".

Westcott behauptet, der Zucker sei nur durch die aus ihm entstehenden Gährungsproducte, nämlich Milch- und Buttersäure schädlich. Heutzutage wird der Zucker bekanntlich allgemein von Zahnärzten wie von Laien als den Zähnen schädlich angesehen. Viele Beobachter, wie Fauchard (1728), Angermann (1806), Guttmann (1827), Desirabode[95]) (1846) etc., unterscheiden äussere und innere resp. örtliche und allgemeine Ursachen. Fauchard constatirte ausserdem verschiedene Formen der Zahncaries, wie scrofulöse, scorbutische feuchte, trockene, superficielle, tiefe Caris etc.

Die äusseren Ursachen waren mechanische, chemische etc.; die inneren schlechte Säfte, Entwickelungsfehler, constitutionelle Leiden etc.



KAPITEL VI.

Eigene Untersuchungen über die Caries der Zähne.

Vorbemerkungen zur Histologie und Chemie der Zähne.

Da die eigenartige Structur des harten Zahngewebes, besonders des Zahnbeins, zur Entstehung von charakteristischen mikroskopischen Erscheinungen bei der Zahncaries Veranlassung giebt und ebenfalls die Verbreitungsweise der Caries im Gewebe in hohem Grade beeinflusst, so werde ich in aller Kürze diejenigen Structureigenschaften des Schmelzes und des Zahnbeins hervorheben, welche besonders in Betracht kommen.

Zum Verständniss der Zahncaries ist daneben eine genauere Kenntniss der chemischen Zusammensetzung der harten Zahngewebe erforderlich.

Die der Zahncaries ausgesetzten Theile sind sämmtlich harte Zahngewebe. Schmelz, Zahnbein und Cement, sowie das Schmelzoberhäutchen werden von der Caries befallen.

Das Zahnbein bildet die Hauptmasse, das Fundament des Zahnes, und behält nach Entfernung des Schmelzes und Cementes annähernd die Form des entsprechenden Zahnes. Für unseren Zweck lässt sich das Zahnbein als eine mit Kalksalzen imprägnirte, feste, leimgebende Grundsubstanz, die von eingescheideten von der Pulpahöhle ausstrahlenden Canälchen durchsetzt ist, definiren. Die Canälchen besitzen einen Durchmesser von 1,3 bis 2,5 μ, derselbe ist also durchschnittlich grösser, als der eines Micrococcus. Sie sind gerade oder schwach wellenförmig gebogen und laufen radiär von der Pulpa-

höhle nach der Oberfläche des Zahnbeins. Sie sind nicht leer, sondern enthalten lebende Materie (Zahnbeinfibrillen und ungeformtes Protoplasma) und bilden durch ihre vielen Verzweigungen und Anastomosen, besonders an der Grenze des Schmelzes ein feinverzweigtes Netzwerk organischer Substanz. Die Menge der organischen Substanz in der Nähe des Schmelzes wird durch zahlreiche kleine, mit Protoplasma gefüllte Interglobularräume (Stratum granulosum) vermehrt. Auch findet man im Zahnbein, besonders bei schlecht ernährten Zähnen, häufig grössere Interglobularräume. Die Scheiden der Canälchen sind durch ihre hohe Widerstandskraft gegen Säuren und Fäulniss ausgezeichnet.

Nach Hoppe-Seyler[27]) soll es gelingen, wenn man durch verdünnte Salzsäure das Calciumphosphatcarbonat extrahirt, sorgfältig, durch Waschen mit Wasser, Salze und Säuren entfernt und dann mit Wasser einige Zeit kocht, selbst aus vielen fossilen Zähnen neben Glutin in der Lösung diese Zahnbeinröhrchen soweit isolirt darzustellen, dass sie mikroskopisch gut untersucht werden können.

Der Schmelz sitzt wie eine Kappe auf der Krone des Zahnes. Am Rande der Kappe, also am Zahnhalse, ist er sehr dünn, dicker nach der Kau- resp. Schneidefläche zu, am dicksten an den Höckern der Molaren, wo er eine Dicke von 2,5 mm erreichen kann.

Derselbe ist das härteste Gewebe des Menschen- und Thierkörpers. Von grösserer Härte sind, nach Hoppe-Seyler, nur die Kieselsäureharnsteine, welche bei Wiederkäuern vorkommen, und vielleicht die Kieselsäurepanzer der Bacillarien.

In den Fissuren der Molaren und Praemolaren, sowie in den Foramina coeca der Molaren und oberen seitlichen Schneidezähne zeigt die Schmelzkappe eine sehr mangelhafte Formation, so dass diese Stellen loci minoris resistentiae bilden, die dem Angriff der Zahncaries wenig Widerstand leisten. Sie leiten dieselbe vielmehr durch Retention von Speisetheilchen direct ein. In ähnlicher Weise, obgleich in viel geringerem Grade, wirken auch die Risse, Spalten etc. des alten Schmelzes.

Morphologisch besteht der Schmelz aus 4—6 seitigen, meist parallellaufenden, geraden oder wellenförmig gebogenen Prismen, welche durch eine äusserst dünne Schicht Zwischensubstanz (Kittsubstanz) getrennt sind. Der Zwischenraum ist jedoch viel zu eng, um den Eintritt von Mikroorganismen zu gestatten.

Dass die Schmelzprismen Fibrillen besitzen, welche den Zahnbeinfibrillen ähnlich sind, ist höchst unwahrscheinlich.

Das Schmelzoberhäutchen bildet eine dünne, transparente, leimlose, gegen Säuren und Fäulniss sehr widerstandsfähige Schicht auf der Krone eines jeden Zahnes, soweit er nicht durch Kauen abgenutzt ist.

Die Structur des Cementes ist der des Knochens ähnlich und bedarf an dieser Stelle keiner näheren Beschreibung. Nur die Sharpey'schen Fasern dürften besonders hervorgehoben werden. Es sind dies meist parallellaufende, senkrecht zur Längsachse des Zahnes stehende Canälchen, die in allen Theilen des Cementes, besonders zahlreich aber am Zahnhalse, vorhanden sind. Sie gestatten bei der Caries ein Eindringen der Bacterien in die Tiefe des Cementes, wodurch der Verlauf der Cementcaries grosse Aehnlichkeit mit dem der Zahnbeincaries erlangen kann.

Die chemische Zusammensetzung der harten Zahnsubstanzen.

Analysen der harten Zahnsubstanzen sind in grosser Zahl von verschiedenen Chemikern ausgeführt worden, jedoch sind manche von den älteren Analysen unzuverlässig und die erhaltenen Resultate wenig übereinstimmend.

Das Zahnbein enthält eine Quantität organischer Substanz, die bei den verschiedenen Zähnen geringen Schwankungen unterworfen ist; bei sehr hartem Zahnbein beträgt sie etwa 26%, bei sehr weichem 28,5%.

Die erwähnten Schwankungen stehen aber keineswegs in geradem Verhältnisse zu denen in der Härte des Zahnbeins und beziehen sich wahrscheinlich nicht auf die normal gebildete Intertubularsubstanz, sondern auf den ganzen Zahnbeinkörper incl. Canälchen, Interglobularräume etc.

Grosse Interglobularräume und weite Canälchen erhöhen den Gehalt des ganzen Körpers an organischer Substanz, selbst wenn die compacte Substanz des Zahnbeins an und für sich die normale Zusammensetzung hat. Ebenso betreffen die Verschiedenheiten in dem Gehalt an organischer Substanz, in dem compacten und dem

spongiösen Theile eines und desselben Knochens wohl den ganzen Knochen, aber nicht die Knochenmasse. (Hoppe-Seyler.)

In der compacten Substanz des Femur fand Fremy dieselbe Quantität organischer Substanz bei Frauen von 97, 88, 81, 80 und 22 Jahren, wie bei einem neugeborenen Mädchen. In Uebereinstimmung mit diesen und anderen ähnlichen Resultaten tritt Hoppe-Seyler für die Unveränderlichkeit der in Knochen, Zahnbein etc. vorkommenden Verbindung ein. Ist seine Auffassung richtig, so haben wir die geringe Zunahme an anorganischer Substanz, die man bei senilen Zähnen constatirt zu haben glaubt, nicht durch einen erhöhten Gehalt der Zahnbeinmasse an Kalksalzen, sondern durch eine Abnahme im Volumen der Weichtheile des Zahnbeins (resp. durch Verengerung der Zahncanälchen) zu erklären.

Der organische Theil des Zahnbeins giebt beim Kochen mit Wasser Glutin und geht ziemlich leicht in Fäulniss über.

Der Schmelz enthält zwischen 2 und 5 % organischer Substanz, welche beim Entkalken, wenn dasselbe nicht unter besonderen Vorsichtsmassregeln vorgenommen wird, gewöhnlich vollkommen auseinander fällt. Dieser Rest des schmelzbildenden Organs ist epithelialen Ursprungs und giebt beim Kochen mit Wasser kein Glutin.

Nach Hoppe-Seyler enthalten Knochen, Zahnbein und Schmelz alle übereinstimmend $(PO_4)_6$ Ca_{10} CO_3 oder 3 $[(PO_4)_2\ Ca_3]$ Ca CO_3, also gesättigtes Calciumphosphatcarbonat in einer Verbindung, die dem Apatit $(PO_4)_6$ Ca_{10} Fl_2 entspricht.

Folgende Analysen der Aschen von Knochen, Zahnbein und Schmelz geben Werthe, welche dieser Anschauung entsprechen.

Knochen*)		Zahnbein**)		Schmelz***)	
Ca	37,99	Ca	37,54	Ca	38,31
PO_4	54,91	PO_4	56,05	PO_4	56,20
CO_3	4,98	CO_3	4,79	CO_3	5,60
Fl	1,29 (?)			Cl	0,47
Mg	0,83	Mg	0,38.		

*) Nach Wildt.

**) Durchschnitt von mehreren Analysen.

***) Nach Hoppe-Seyler.

Wir sehen also, trotz der bei der Analyse vorhandenen Schwierigkeiten, eine ziemlich genaue Uebereinstimmung zwischen den gefundenen Werthen und den aus dem Atomenverhältniss $(PO_4)_6 Ca_{10} CO_3$ berechneten, da letzteres Ca 38,83⁰/₀, PO_4 55,34⁰/₀, CO_3 5,83⁰/₀ verlangt.

Die Frage, ob diese Verbindung durch die leimgebende Substanz (Glutin) zusammengeführt wird, hat man im negativen Sinne beantworten müssen, da sie auch in dem Schmelze, der kein Glutin enthält, auftritt.

Hiermit tritt eine andere, von Hoppe-Seyler aufgeworfene Frage in den Vordergrund: Wie verhalten sich die Salze zur leimgebenden Grundsubstanz; sind diese Salze nur nach physikalischen Grundsätzen in den Knorpel niedergeschlagen oder werden sie durch die organische Substanz zusammengehalten, und gehen sie mit derselben eine chemische Verbindung ein? Es ist dies eine für das Verständniss gewisser pathologischer Erscheinungen an den Zähnen wichtige Frage. Wie schon oben betont, sind die Schwankungen im Salzgehalt des Zahnbeins in keiner Weise hinreichend gross, um die Schwankungen in der Härte desselben zu erklären. Handelt es sich aber um eine chemische Verbindung zwischen den organischen und anorganischen Bestandtheilen des Zahnes, so würde man, je nachdem die Verbindung eine feste oder lockere wäre, hartes oder weiches Zahnbein zu erwarten haben.

Leider sind unsere Kenntnisse von der Natur der im Zahne vorkommenden Verbindungen bis jetzt noch äusserst mangelhaft, und es ist vor der Hand noch nicht zu ersehen, wie man sich dieser Frage experimentell nähern könnte. „Es sind weder Affinitäten bekannt, welche eine chemische Verbindung hier begreiflich erscheinen lassen, noch kennt man physikalische Verhältnisse, welche die Imprägnirung der organischen Substanz mit diesem Calciumphosphatcarbonat erklären könnten."

Die Dichtigkeit des Zahnbeinknorpels beträgt circa 0,55, ist also etwa gleich der des Knochens; hieraus geht beiläufig hervor, dass die Substanz der Odontoblasten, ebenso wie die der Knochenzellen, während oder vor der Calcification eine sehr starke Verdichtung erfahren muss.

Die Dichtigkeit der organischen Substanz des Schmelzes beträgt

dagegen nur circa 0,075. Von dieser Seite betrachtet, ist die Schmelzbildung ein Vorgang, der von der Zahnbein- und Knochenbildung wesentlich abweicht.

Physikalische Erscheinungen bei der Zahncaries.

a) Bei Caries des Schmelzes.

Zur Untersuchung der Zahncaries bedient man sich vorzugsweise frisch ausgezogener Zähne. Die physikalischen, chemischen und mikroskopischen Veränderungen des Gewebes derselben müssen einer genauen Prüfung unterzogen werden.

Wir beschäftigen uns zuerst mit den physikalischen Erscheinungen der Zahncaries, soweit sie sich mit blossem Auge oder mit Hülfe von einfachen Instrumenten (Sonden, Excavatoren) erkennen lassen. Einen deutlichen Einblick in die makroskopischen Veränderungen, welche bei der Caris des Schmelzes zu Anfang auftreten, kann man am leichtesten an einem frisch extrahirten Praemolaren oder Molaren gewinnen, bei dem die Caries an der approximalen Fläche aufgetreten ist.

Fälle von Fissurencaries sind zu diesem Zwecke nicht brauchbar, weil hier das Bild der Caries durch andere, gleichzeitig verlaufende Processe (Niederschläge, Verfärbung etc.) gewöhnlich sehr getrübt wird.

Gutes Material ist nicht leicht zu gewinnen, weil Zähne, die das allererste Stadium der Erkrankung zeigen, selten gezogen werden (es sei denn, dass eine andere Ursache, sie zu entfernen, vorliegt), und weil die Caries an den Approximalflächen von nicht gezogenen Zähnen erst dann sichtbar wird, wenn sie schon wesentliche Fortschritte gemacht hat. Man hat daher selten Gelegenheit, ein reines Bild der Zahncaries in ihrem allerersten Anfange zu sehen.

Beim Beginn der Zerstörung wird man leicht feststellen können, dass der Schmelz zunächst seines normalen Glanzes und seiner Durchsichtigkeit verlustig gegangen ist, es entsteht ein weisser (nicht schwarzer) unregelmässiger Fleck von kreidigem Aussehen; ein scharfes Instrument, z. B. eine Nähnadelspitze, gleitet

nicht mehr über die Fläche weg, sondern nimmt geringfügige Rauhigkeiten auf derselben wahr. Die Rauhigkeit wird durch eine Erweichung resp. Desorganisation des Schmelzes bedingt, durch welche derselbe allmählich in ein breiartiges Pulver verwandelt wird. Diese Auflockerung des Schmelzes lässt sich am besten beobachten, wenn die Caries sich von dem Zahnbein auf die innere Fläche des Schmelzes fortpflanzt, hier können die gelockerten Schmelzprismen nicht fortgeschwemmt werden, so dass man häufig eine ziemlich dicke Schicht einer ganz weissen breiigen Masse an der inneren Fläehe des Schmelzes vorfindet.

Bei der primären Schmelzcaries wird der erweiehte Schmelz bald mechanisch entfernt, wodurch eine Vertiefung, ein Loch, entsteht. Die Form des Loches hängt von verschiedenen Umständen ab, unter anderem von der Breite der Berührungsfläche mit dem Nachbarzahn, sodann in hohem Grade von der Beschaffenheit des Schmelzes des betreffenden Zahnes; bald ist es flach und breit mit kaum abzugrenzenden Rändern, bald schmal und tief mit scharfen, zackigen Rändern. Kurz nach dem Beginn der Caries stellt sich eine mehr oder weniger ausgesprochene Verfärbung ein. Die Auffassung, welche diese Verfärbung als erstes Zeichen der Zahncaries angesehen hat, beruht meiner Meinung nach auf einem Irrthum, der nur dadurch zu erklären ist, dass man die Caries in der frühesten Zeit nach ihrer Entstehung nicht untersucht hatte.

Eine Verfärbung des intacten glatten Schmelzes findet nicht statt, es muss in demselben irgend etwas vorgegangen sein, und dieses Etwas ist die Erweichung des Schmelzes.

Die Verfärbung tritt in verschiedenen Graden auf; bei sehr schnell verlaufender Caries (Caries acutissima) ist sie sehr gering oder fehlt ganz (white decay). In anderen Fällen findet man nur den Schmelzrand braun bis schwarz gefärbt, während das Centrum der Höhle weiss bleibt. Bei sehr langsam verlaufender Caries (Caries chronica) ist der ganze cariös entartete Schmelz tiefbraun oder schwarz. Dies ist auch bei ausgeheilter Caries oder da der Fall, wo die Caries aufgehört hat weitere Fortschritte zu machen, wie das sehr häufig an den approximalen Flächen von Zähnen, welche durch die Extraction des Nachbarzahnes freigelegt worden sind, beobachtet wird. Solche Fälle werden gewöhnlich als Caries nigra bezeichnet. Man darf sich aber durch

diese schlecht gewählte Benennung nicht zu der Annahme verleiten lassen, dass es sich hier um eine besondere Art von Zahncaries handele.

Der cariöse Process ist ganz derselbe, wie an anderen Stellen. In der That sind solche Stellen im Augenblick meist frei von Caries und stellen nur das cariös entartete, mit der Zeit schwarz gewordene Gewebe dar. Caries-Marken wäre eine viel richtigere Bezeichnung für diese Stellen.

Fig. 55.



Unterminirende Schmelzcaries.

a Bacterienbelag. Unterhalb der Zahnbeinoberfläche sieht man die Interglobularräume, bei der angewandten Vergrösserung nur undeutlich.

b) Bei Caries des Zahnbeins.

Durch das Fortschreiten des oben beschriebenen Processes verbreitet sich die Zerstörung des Schmelzes bis die Grenze des Zahnbeins erreicht ist (Fig. 55). Jetzt treten ganz andere Erscheinungen auf, indem nunmehr das Gewebe nicht in eine weiche breiartige, sondern zuerst in eine zähe knorpelartige Masse verwandelt wird, die nicht sogleich mechanisch entfernt wird, sondern einige Zeit bestehen bleiben kann. Dieses Stadium, welches man als Erweichung des Zahnbeins bezeichnet, wird, wie wir unten sehen werden, durch eine mehr oder weniger vollkommene Entkalkung des Zahnbeins bedingt. Die Erweichung verbreitet sich nach allen Richtungen im Zahnbein mit einer Schnelligkeit, die von der Intensität der im Munde vorhandenen Gährungsprocesse und der Beschaffenheit des Zahnbeins abhängt.

Die erweichte Masse lässt sich leicht mit scharfen Instrumenten schneiden oder abschälen, beim Druck quillt eine sauer reagirende Flüssigkeit hervor.

Die Dicke der erweichten Schicht variirt, aus Gründen, die wir S. 204 ausführlich erörtern werden, in verschiedenen Fällen sehr erheblich. Unmittelbar nach der Erweichung des Zahnbeins fängt der Zerfall desselben an, wodurch eine Höhle im Zahnbein zustande gebracht wird. Die Oberfläche erscheint jetzt uneben, stark porös, und mit Speiseresten, Bacterienmassen etc. infiltrirt und verunreinigt. Die Verfärbung des Zahnbeins wird durch dieselben Ursachen bedingt, wie die des Schmelzes, sie zeigt auch dieselben Variationen bei acuter und chronischer Caries und alle Nuancen von der natürlichen Farbe des Zahnbeins an bis zu schwarz.

Da der Zerstörungsprocess im Zahnbein schneller um sich greift als im Schmelz, so wird letzterer gewöhnlich mehr oder minder unterminirt, und die Höhle bekommt eine Form, welche sich der eines kurzhalsigen Kolbens nähert (Fig. 56). Die unterminirten Schmelzränder werden trocken und spröde und brechen leicht ab. Daher wird sehr oft bei Caries an den approximalen Flächen der Schmelz soweit unterminirt und so spröde, dass er unter dem Drucke des Kauens durchbricht, und eine grosse, vorher unsichtbare Höhle aufgedeckt wird. Oder eine von der Kaufläche der Molarzähne ausgehende Caries zerstört den grössten Theil des Zahnbeins, so dass nur eine durchlöcherte Schmelzkappe übrig bleibt; diese bricht schliesslich stückweise am Zahnhalse ab, wodurch die Zerstörung der Krone vollendet wird.

Fig. 56.



Unterminirende Caries.

In seltenen Fällen scheint eine von der Kaufläche ausgehende Caries besonders schnell an der Grenze zwischen Schmelz und Zahnbein fortzuschreiten. Die Verbindung zwischen beiden wird gelockert, die Schmelzwände brechen ab, während noch ein grosser Theil des Zahnbeins (erweicht) stehen bleibt (Fig. 57).

Fig. 57.



In anderen Fällen wieder nimmt die Caries ihre Hauptrichtung längs der Zahnbeincanälchen nach der Pulpa zu. Hierdurch entsteht eine röhrenförmige Höhle, wie sie häufig an der Kaufläche beobachtet wird. In diesen Fällen spricht man von einer penetrirenden Caries.

Man muss sich jedoch durch die Benennungen penetrirende und unterminirende Caries nicht irreführen lassen, denn eine Art von Caries, welche die besondere Neigung besässe, in die Tiefe zu dringen, giebt es nicht; ebenso wenig eine Art, welche die Neigung zeigte, sich unter dem Schmelze auszubreiten. Die Ursachen und der ganze Process sind in beiden Fällen genau dieselben, es hängt nur von der Structur des Zahnes ab, ob die Caries als penetrirende oder unterminirende auftritt.

Bei schlecht entwickelten Zähnen mit vielen Interglobularräumen unter dem Schmelze wird die Zerstörung sich schnell seitwärts ausdehnen. Bei Zähnen von fester Masse dagegen, die vollkommen dentinificirt sind, verbreitet sich die Caries schneller in der Richtung der Zahnbeincanälchen.

Ist das erweichte Zahnbein sehr wasserreich, wie das bei schnellverlaufender Caries (Caries acuta) der Fall ist, so pflegt man von Caries humida zu sprechen. Bei der chronischen Form der Zahnbeincaries, wo das Zahnbein trockener und spröder ist, spricht man von Caries sicca.

c) Bei Caries des Cementes.

Caries des Cementes findet man sehr häufig am Zahnhalse. Hier ist aber die Cementschicht so dünn, dass die charakteristischen Erscheinungen der Cementcaries wenig zu Tage treten. Caries des Cementes der Zahnwurzel findet nur bei blossgelegter Wurzel statt und wird in Folge dessen verhältnissmässig selten beobachtet.

Es sind meistens die durch Schwund des Zahnfleisches und Wurzelperiosts freigelegten Wurzeln der Mahlzähne, die cariös werden. Solche Wurzeln findet man sehr häufig mit einem dicken weissen, oder weiss-gelblichen Belag bedeckt, der aus Speisetheilchen, abgestossenem Epithel, Schleim und Bacterienmassen besteht; diese Wurzeln sind es, welche die eigentliche Cementcaries zeigen.

Das erste Zeichen der Cementcaries ist eine abnorme Rauhheit oder Weichheit der Cementoberfläche, welche sich leicht mit dem Excavator einstossen oder abschaben lässt. Dieser Erscheinung, welche ebenfalls nichts weiter als eine Erweichung des Cementes ist, folgt ein oberflächlicher Substanzverlust; es kommt hierdurch eine Höhle zu stande, oder vielmehr eine Vertiefung, da sie

mit den Höhlen an der Zahnkrone wenig Aehnlichkeit hat. Tiefe kolbenförmige Höhlen werden fast niemals gebildet, dagegen sind es meist seichte, weit ausgedehnte Excavationen ohne deutlichen Rand. Dies erklärt sich daraus, dass es an den Wurzeln keine umschriebenen Retentionsstellen oder Cariesheerde giebt, von welchen aus allein die Zerstörung vordringt. Es ist daher auch höchst selten, dass eine Caries von der Wurzel aus vom Cemente auf das Zahnbein übergreift und letzteres soweit zerstört, dass die Wurzelpulpa freigelegt wird.

Nur an der Furchungsstelle der Molarwurzeln ist eine natürliche Retentionsstelle vorhanden, und so finden wir hier auch nicht selten eine penetrirende Caries.

Beim Cement wieder hat man die Verfärbung als erstes Stadium der Caries bezeichnet, zweifellos mit Unrecht. Blossgelegte Zahnwurzeln werden mit der Zeit gewöhnlieh etwas verfärbt, ob sie cariös sind oder nicht, besonders ist dies der Fall, wenn sie nicht rein gehalten werden. Wird nun eine Wurzel von Caries befallen, resp. erweicht, so tritt die Färbung schneller ein als beim normalen Cement.

d) Bei Caries des Schmelzoberhäutchens.

Der cariöse Process am Schmelzoberhäutchen lässt sich mit dem blossen Auge nicht näher studiren. Nur ist an dem durch starke Säuren losgelösten Häutchen eine mehr oder minder ausgesprochene Verfärbung in der Umgebung der cariösen Stelle, und häufig eine Verdickung und Trübung desselben zu constatiren.

An pulpalosen, todten und eingesetzten menschlichen Zähnen, sogar an Ersatzstücken aus Wallros etc., tritt die Caries unter denselben physikalischen Erscheinungen wie an lebenden Zähnen auf.

Begleiterscheinungen der Zahncaries.

Als Begleiterscheinungen der Zahncaries bezeichne ich einige Vorgänge, welche sich entweder unmittelbar oder erst einige Zeit nach dem Auftreten der Caries zeigen und, meiner Ansicht nach

irrthümlich, als Charakteristica der Zahncaries bezeichnet worden sind.

Diese Vorgänge sind: 1. die Transparenz, 2. die Pigmentirung oder Verfärbung des cariösen Gewebes.

1. Transparenz des Zahnbeins bei Caries.

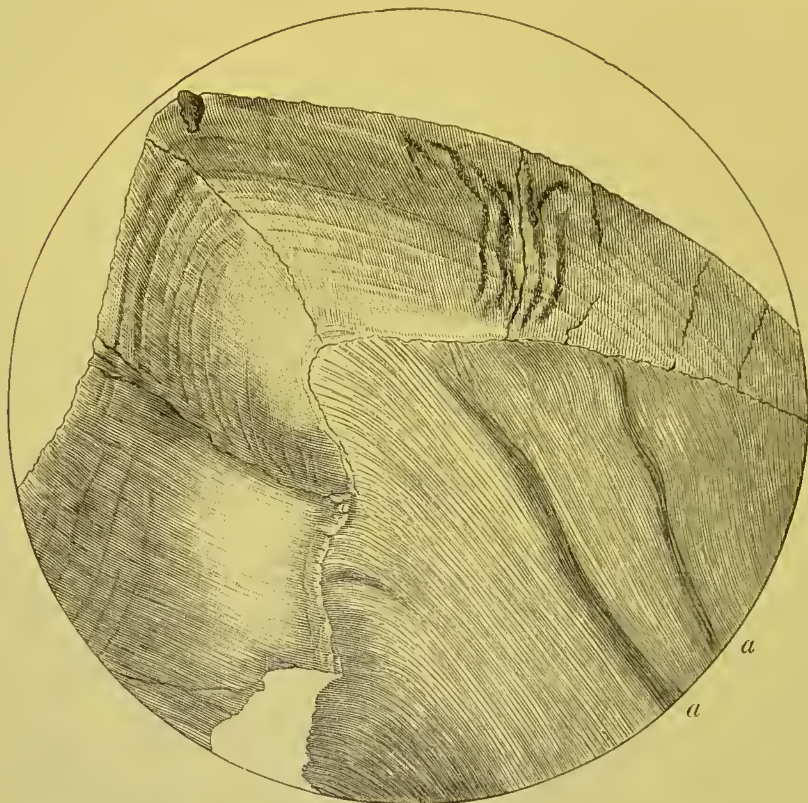
„Hand in Hand mit der Opacität und Pigmentirung der beginnenden Zahnbeincaries geht eine sehr häufig zu beobachtende, ihrem Verbreitungsbezirke folgende Zunahme der Transparenz. Die entsprechenden Zahnbeinpartieen erlangen, bei reflectirtem Licht betrachtet, ein hornartiges Ansehen, ähnlich demjenigen der senescirenden Wurzeln, und erscheinen bei durchgehendem Licht als hyaline Streifen und Flecken. Der cariöse Herd wird von einem diaphanen Hof umgeben. An dem cariösen Zahnbeinkegel finden wir deshalb die transparente Zone rings um die opake von der Peripherie centralwärts ziehen; an einer mehr kugelförmigen Zahnbeincaries treffen wir bisweilen einen mondsichelartigen diaphanen Hof. Die Formen der hellen Stellen wechseln übrigens ausserordentlich nach der Ausbreitung der cariösen Bezirke und werden strahlenförmig, nierenförmig etc." (Wedl).

Ein reines Bild der Transparenz erhält man in Fällen, wo Erweichung und Pigmentirung des Zahnbeins noch nicht eingetreten sind, wo man also von Caries des Zahnbeins noch nicht reden kann. Hier bildet die transparente Partie einen Kegel, dessen Spitze der Pulpa zugekehrt ist, und dessen Seiten parallel mit den Zahncanälchen laufen. In den meisten Fällen sind Längsschnitte von diesen Kegeln meiner Beobachtung nach von zwei undurchsichtigen Streifen begrenzt (Fig. 58, a). Unter dem Mikroskop erscheinen die Zahncanälchen innerhalb dieser Streifen von unregelmässigen eckigen Körnern oder länglichen Stückchen ausgefüllt.

An todtem Zahnbein bin ich nicht im Stande gewesen, analoge Erscheinungen zu constatiren. Durch die Güte des verstorbenen Zahnarztes Franz kam ich in den Besitz von nicht weniger als 300 menschlichen Zähnen, welche zu Ersatzstücken in der Mundhöhle gedient hatten. Beinahe sämmtliche Zähne zeigten Caries in verschiedenen Graden. Ich spaltete circa sechszig davon, welche dazu besonders geeignet schienen, fand aber nur in einem Falle eine

der Transparenz ähnliche Erscheinung, und selbst in diesem einen Falle war die Möglichkeit, dass dieselbe schon bei Lebzeiten des Zahnes aufgetreten war, nicht auszuschliessen. Die Transparenz ist auch durchaus keine der Zahncaries eigenthümliche Erscheinung. Während sie bei todten Zähnen überhaupt nicht vorkommt, tritt sie in hohem Grade auf bei abgekauten Zähnen (bei Hunden habe ich

Fig. 58.



Beginnende Schmelzcaries mit transparentem Zahnbeinkegel.
Schwach vergrössert.

sie besonders schön gesehen), bei Zähnen, welche durch Reibung an den Approximalflächen etwas abgeflacht sind, ganz besonders an senilen Zähnen, deren ganze Wurzel häufig transparent wird, bei in Resorption begriffenen Wurzeln etc., kurz überall, wo die lebenden Zahnbeinfibrillen von einem schwachen Reiz getroffen werden. Mit der Caries selber hat sie nicht die entfernteste Aehnlichkeit und hat auch nichts mit ihr zu thun, zumal sie an todten Zähnen nicht auf-

tritt und an verschiedenen Stellen in hohem Grade vorkommt, wo wir sehr selten Caries sehen.

Dieselben Reize, welche die Zahncaries verursachen, können auch die Transparenz des Zahnbeins bewirken; daher das häufige gleichzeitige Auftreten dieser beiden Erscheinungen.

Die Undurchsichtigkeit des normalen Zahnbeins beruht auf Verschiedenheiten des Brechungscoëfficienten der verschiedenen Theile desselben.

Wenn zwei Substanzen von verschiedenem Brechungscoëfficienten, gleichviel ob durchsichtig oder nicht, zusammengemischt werden, entsteht bekanntlich, wenn sich die eine nicht in der anderen auflöst, ein undurchsichtiger Körper. Beispielsweise sind Wasser und Oel beide durchsichtig, gemischt aber sind sie undurchsichtig, ebenso bilden Wasser und Luft gemischt undurchsichtigen Schaum; ferner sind Glas sowohl wie Luft durchsichtig, pulverisirt man aber das Glas, mit anderen Worten, vermischt man es mit Luft, so entsteht eine undurchsichtige Substanz. Man kann das Glaspulver wieder transparent machen, wenn man die Luft durch einen anderen Körper ersetzt, der denselben Brechungscoëfficienten hat wie das Glas. Ein solcher Körper ist (annähernd) das Cedernöl. Giessen wir also Cedernöl auf das pulverisirte Glas, so wird es wieder durchsichtig.

Nun besteht das Zahnbein aus der mit Kalksalzen infiltrirten Grundsubstanz und den mit den Zahnbeinfibrillen gefüllten Zahnbeincanälchen, und da diese beiden Bestandtheile des Zahnbeins verschiedene Brechungscoëfficienten haben, so resultirt ein undurchsichtiges Gewebe. Die Undurchsichtigkeit können wir aufheben, resp. die Transparenz herbeiführen, wenn wir die Zahnbeincanälchen mit einer Substanz ausfüllen, welche denselben Brechungscoëfficienten hat wie die Grundsubstanz, oder wenn wir die Grundsubstanz so umändern, dass sie sich in Bezug auf Lichtbrechung dem Inhalte der Canälchen nähert.

Die Ursachen der Transparenz sind trotz der vielen Untersuchungen, die zu ihrer Erklärung angestellt worden sind, noch keineswegs völlig bekannt.

J. Tomes[133]) und Magitot[134]) erklärten die Transparenz durch Verkalkung der Zahnbeinfibrillen. Beide Autoren betrachten die Durchsichtigkeit als das Resultat eines vitalen Vorganges, eines Ver-

suches seitens der Natur, den Fortschritt der Krankheit zu hemmen. Späterhin scheint Tomes[135]) über die Richtigkeit seiner früheren Auffassung in Zweifel gerathen zu sein. C. Wedl[136]) hält die bei der Zahncaries auftretende Transparenz für identisch mit der an den Wurzeln von senilen Zähnen vorkommenden; er bezweifelt die Richtigkeit der Verkalkungstheorie, ohne sich über seine eigenen Ansichten näher auszusprechen.

Leber und Rottenstein[70]) schreiben die Transparenz einer partiellen Entkalkung des Zahnbeins zu.

Schlenker[95]) scheint derselben Ansicht zu sein.

Die Durchsichtigkeit wird andererseits auch durch Obliteration der Zahnbeincanälchen, hervorgerufen durch Aufquellung der Grundsubstanz, erklärt (Baume). Da aber bei der Quellung eines porösen Körpers die Poren nicht obliteriren, sondern vielmehr erweitert werden, so ist eine Obliteration durch Quellung physikalisch unmöglich.

Nach Walkhoff[137]) „hat man auch die Transparenz als Folge der Mikrokokken erklärt.“ Eine solche Ansicht habe ich aber nirgends ausgesprochen gefunden, weder von Underwood und Milles, noch von irgend einem anderen Vertreter der chemicoparasitären Theorie der Caries. Walkhoff (loc. cit.) schliesst aus seinen Untersuchungen, „dass die Transparenz als eine sclerosirende Thätigkeit der Dentinfasern auf eigene Kosten angesehen werden muss.“ „Das eigentliche Wesen ist eine vermehrte und dauernde physiologische Thätigkeit, welche eine Ueberproduction von Intercellularsubstanz auf Kosten der Zellen, zunächst ihrer Fortsätze, hervorbringt.“

Black[138]) bestreitet die Auffassung, dass die Transparenz als Ausdruck eines vitalen Vorganges zu betrachten sei; sie soll vielmehr nur das früheste Stadium der Desorganisation selber sein. Wellauer[125]) lässt die Transparenz durch theilweise Entziehung des Kalkgehaltes der Grundsubstanz, oder durch zeitweise Infiltration der Dentinfibrillen mit Kalksalzen in Lösung, oder endlich bei theilweiser oder gänzlicher Verkalkung der Fibrillen entstehen.

Nach den Beobachtungen, die ich mit Bezug auf die Transparenz gemacht habe, glaube ich mich der Walkhoff'schen Theorie anschliessen zu müssen. Meines Erachtens muss man hier

zwischen zwei Möglichkeiten wählen, der Entkalkung der Grundsubstanz, die auch eine Art Transparenz bedingen kann, und der partiellen oder vollkommenen Ausfüllung der Canälchen mit einer Substanz, die sich dem Lichte gegenüber annähernd wie die intertubuläre Substanz verhält. Eine Entkalkung hat aber bei der in Rede stehenden Transparenz ganz sicher nicht stattgefunden, dies beweist zur Genüge die chemische Analyse; dagegen sprechen viele Thatsachen für die Walkhoff'sche Verkalkungstheorie:

1. Wir wissen, dass normaler Weise der Durchmesser der Zahnbeincanälchen nach der Pulpa zu viel grösser ist als an der Grenze des Schmelzes, dass derselbe in senilen Zähnen wieder bedeutend geringer wird als in jugendlichen. Diese Thatsachen deuten auf eine allmähliche Abnahme des Durchmessers der Canälchen, nachdem das Zahnbein fertig gebildet ist. Ferner wissen wir, dass chronische Reize jeder Art zu „secundärer" Zahnbeinbildung an der inneren Oberfläche des Zahnbeins führen, warum denn nicht auch zu einer Beschleunigung der Zahnbeinbildung im Bereiche der Fibrillen?

2. Die mikroskopische Untersuchung zeigt in der That eine Abnahme des Durchmessers der Zahnbeincanälchen bei der Transparenz. Diese bedeutet gleichzeitig eine Verkleinerung der Fibrillen.

3. Die Transparenz ist charakteristisch für lebendes Zahnbein.

4. Die chemische Analyse giebt Resultate, die mit dieser Theorie im Einklange stehen. Zahnbein von den transparenten Theilen einer Anzahl Zähne (circa 25) gab, bei 102—105° C getrocknet, nach eigener Bestimmung 71,9% Asche, während normales Zahnbein von denselben Zähnen 72,1% gab.

Eine zweite Bestimmung, die von einem Chemiker ausgeführt wurde, lieferte für das transparente Zahnbein 69,5 und für das normale von denselben Zähnen 68,0. Der etwas geringe Aschengehalt lässt vermuthen, dass das Zahnbein vor der Verbrennung nicht vollkommen getrocknet wurde; diese letzte Bestimmung ist daher nicht ganz zuverlässig, sie zeigt aber jedenfalls, dass bei dem transparenten Zahnbein eher eine Zunahme als eine Abnahme des Kalkgehaltes vorliegt.

Die allgemeine Auffassung, dass diese Theorie nur mit einem hohen Kalkgehalt des Zahnbeins vereinbar sei, ist nicht ganz richtig;

eine Neubildung von Zahnbein, ob an der Peripherie der Pulpa oder im Bereiche der Zahnbeinfibrillen, findet nicht statt ohne vorherige Verdichtung der äusseren Schicht der Odontoblasten resp. der Fibrillen. Findet daher eine Neubildung von Zahnbein intertubulär auf Kosten der Zahnbeinfibrillen statt, so bedingt das nicht allein eine Zunahme von Kalksalzen, sondern auch eine gleichzeitige Zunahme von leimgebender Grundsubstanz. Schliesslich darf man diese Theorie nicht mit der alten Verkalkungstheorie verwechseln, letztere verlangt nur eine Imprägnation der Fibrillen mit Kalksalzen, diese aber eine theilweise oder gänzliche Umwandlung der Fibrillen in normales Zahnbein.

2. Pigmentirung des Gewebes bei Zahncaries.

In der Pigmentirung oder Verfärbung des cariös entarteten Schmelzes oder Zahnbeins haben wir wiederum einen secundären Vorgang, der irrthümlicher Weise als ein Stadium der Caries aufgefasst worden ist. Es wird jeder Grad der Verfärbung beobachtet, von der normalen Farbe des Gewebes an bis zu gelblich, gelb, gelbbraun, dunkelbraun, schwarz. Im ersten Beginn der Caries ist eine Verfärbung nicht zu constatiren, besonders auffallend ist auch das Fehlen einer Verfärbung bei der secundären Caries des Schmelzes, wobei das Gewebe in ein vollkommen weisses Pulver verwandelt wird. Auch zeigt die schnell verlaufende Caries in den tieferen Theilen keine oder nur sehr wenig Verfärbung, die chronische dagegen stets eine dunkle Farbe, dunkelbraun bis schwarz. Mit anderen Worten: Die Intensität der Verfärbung steht im umgekehrten Verhältniss zur Schnelligkeit des Fortschreitens des cariösen Processes. Die Verfärbung des Zahnbeins kommt ausserdem keineswegs bei der Caries allein vor. Ueberall, wo das Zahnbein freigelegt wird, kann es mit der Zeit mehr oder weniger verfärbt werden. Besonders häufig zeigt sich die schwarze Verfärbung bei abgekauten Zähnen, und zwar nicht allein bei Rauchern, sondern auch bei Nicht-Rauchern; auch bei Hundezähnen ist eine tiefbraune bis schwarze Verfärbung des Zahnbeins bei abgekauten Zähnen keine Seltenheit.

Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass das Pigment von aussen stammt und durch Ursachen bedingt wird, die mit der Caries an sich nichts zu thun haben.

Watt erklärt sie durch die Wirkung verschiedener Mineralsäuren: Salzsäure bedinge die weisse, Salpetersäure die gelbe, Schwefelsäure die braunschwarze Caries. Clark[139]) glaubt, dass die Verfärbung durch pigmentbildende Bacterien hervorgerufen wird.

Black[121]) erklärt die Verfärbung durch einen Niederschlag von schwarzen Schwefelverbindungen auf das erweichte Gewebe, Andere beschuldigen verschiedene Nahrungs- und Genussmittel, Kaffee, Tabak etc. Es ist nicht zu leugnen, dass das Rauchen eine schwärzliche Verfärbung des Zahnbeins bewirken kann. Es kann aber nicht die Ursache der Pigmentirung bei der Zahncaries sein, da diese vom Rauchen unabhängig ist. Ferner wird das Zahnbein auch bei abgekauten Hundezähnen schwarz gefärbt, überhaupt sind Verfärbungen des Zahnbeins und kohlschwarze Beläge bei Thierzähnen ein häufiges Vorkommnis auch ohne Caries.

Meiner Meinung nach ist die Ursache der Verfärbung bei der Zahncaries genau dieselbe, wie die der Verfärbung jeder anderen organischen Substanz, die durch Mikroorganismen zersetzt wird. Diese Ansicht ist in dem Kapitel über chromogene Mundbacterien S. 78 ff. ausführlich erläutert.

Chemische Veränderungen des cariösen Zahnbeins.

Mit sehr wenigen Ausnahmen sehen es alle Forscher, die nur einigermassen mit dem cariösen Process an menschlichen Zähnen vertraut sind, als unzweifelhafte Thatsache an, dass die an dem harten Zahngewebe beobachtete Erweichung durch Entziehung der Kalksalze bedingt wird.

Vor einigen Jahren glaubte Mayr[140]) allerdings bewiesen zu haben, dass im erweichten Zahnbein Kalksalze noch in normaler Menge vorhanden seien. Ich bin indess der Meinung, dass wir uns mit der Besprechung dieser Versuche nicht aufzuhalten brauchen, da sie mit einem Milligramm cariösen Zahnbeins angestellt waren, und mit einer so kleinen Quantität natürlich zuverlässige Resultate nicht zu erzielen sind. Trotzdem fehlte es in Amerika nicht an Zahnärzten, die auf die erwähnten Versuche grosses Gewicht legten, hauptsächlich wohl, weil ihnen dieselben gelegen kamen,

um Hypothesen zu stützen, die einer Stütze sehr bedürftig geworden und wenig geeignet waren, unser Wissen auf dem Gebiete der pathologischen Zahnheilkunde zu fördern. Sowohl um die auf diese Weise verbreiteten Irrthümer zu beseitigen, als auch um über den chemischen Vorgang bei der Entkalkung der Zähne Klarheit zu gewinnen, machte ich eine Reihe von Bestimmungen, über die ich etwas eingehender berichten möchte.

Ich verschaffte mir drei vollkommen frische Zähne, in welchen sich grosse Quantitäten cariösen Dentins befanden; diese Zähne wurden vorsichtig mit Wasser abgewaschen, um alle Speisereste zu entfernen, und hierauf das erweichte Dentin vermittels eines löffelförmigen Excavators in einem Stück entfernt. Das Volumen der einzelnen Stücke wurde dann durch ein eigens zu diesem Zwecke hergestelltes Instrument genau gemessen, und das Ergebniss in Kubikmillimetern ausgedrückt und notirt; ferner wurde eine zweite Messung mit dem gewöhnlichen Pyknometer vorgenommen. Hierauf wurden von denselben Zähnen Stücke von gesundem Dentin abgeschnitten und auf die gleiche Weise gemessen. Alle diese Stücke wurden nun 30 Stunden lang bei einer Temperatur von 105° C getrocknet und hierauf analysirt. Das Resultat der Analyse war folgendes:

187,2 Kubikmillimeter gesunden Dentins wogen	0,3600
187,2 „ cariösen „ „	0,0821
Verlust	0,2779

Das gesunde Dentin enthielt nach der Analyse	72,1 %	Kalksalze	0,2595
„ cariöse „ do.	26,3 „	„	0,0192
		Verlust	0,2403

Das gesunde Dentin enthielt	27,9 %	organischen Stoffes . .	0,1004
„ cariöse „ „	73,7 %	„ „ . .	0,0605
		Verlust	0,0399

Das cariöse Dentin hatte also im Ganzen $^7/_9$ von seiner ursprünglichen Masse verloren, die Kalksalze $^{12}/_{13}$, der organische Stoff $^2/_5$; mit anderen Worten ausgedrückt, hatte also bei dem cariösen Dentin eine beinahe vollständige Entziehung der Kalksalze stattgefunden, indem nur noch $^1/_{13}$ von der ursprünglichen Quantität derselben vorhanden war. Bei dem organischen Stoff war der verhältnissmässig

kleine Verlust von $^2/_5$ des Ursprünglichen zu constatiren, und ohne Zweifel ist dieser Umstand grösstentheils der directen Einwirkung der Mikroorganismen auf die stärker entkalkten Theile des cariösen Dentins zuzuschreiben.

Die Resultate dieser Experimente liegen so klar vor Augen, dass jede weitere Erklärung unnöthig erscheint. Man sieht, dass bei dem cariösen Dentin eine beinahe vollständige Entziehung der Kalksalze, dagegen ein verhältnissmässig kleiner Verlust an organischem Stoff stattgefunden hat, sowie dass der organische Stoff zuletzt den zerstörenden Einflüssen nachgiebt.

Weitere Versuche zeigten, dass die oberflächlichsten Schichten des cariösen Zahnbeins eine beinahe vollkommene Entkalkung erlitten hatten; wenn man aber in die Tiefe drang, fand sich eine weniger vollkommene Entkalkung. Stücke des erweichten Zahnbeins, die den tiefsten Schichten, an der Grenze des normalen Zahnbeins, angehörten, zeigten endlich einen noch verhältnissmässig hohen Kalkgehalt bis zu 56 % (statt 72 %, wie bei dem normalen Zahnbein).

Dieses Resultat wurde durch die Untersuchung Bennefeld's[141]) bestätigt.

Ich machte sodann Aschenbestimmungen von Zahnstückchen, die in einem Gemisch von Brod und Speichel resp. in verdünnten organischen Säuren erweicht worden waren, und erhielt genau dieselben Resultate, nämlich eine an der Oberfläche ziemlich vollkommene, nach der Tiefe zu allmählich abnehmende Entkalkung.

Somit ist der Erweichungsprocess bei der Zahncaries genau derselbe wie bei der Entkalkung durch Säuren, kurzum er ist eine Entkalkung durch Säuren.

Mikroskopische Erscheinungen an cariösen Zähnen.

1. Caries des Schmelzoberhäutchens.

Bringt man ein Stück eines von Zahncaries durchbohrten Schmelzoberhäutchens unter das Mikroskop, so sieht man neben der Verfärbung und Zerklüftung desselben, dass das Häutchen von einer

enormen Anzahl dicht nebeneinander liegender, runder und länglicher Körperchen besetzt ist, welche man, besonders nach dem Färben, leicht als Bacterienformen erkennt (Fig. 59); dieselben liegen mitunter so dicht zusammen, dass man von dem eigentlichen Schmelzoberhäutchen gar nichts wahrnehmen kann. Diese Körperchen bezeichnet Wedl als die „Matrix von Leptothrix buccalis", sie haben jedoch höchst wahrscheinlich keinen genetischen Zusammenhang mit den fadenbildenden Mundbacterien. Auf das Schmelzoberhäutchen üben sie dieselbe zerstörende Wirkung aus, wie auf jede organische Substanz; es verliert seine Durchsichtigkeit, wird spröde, brüchig und zerklüftet, und im Laufe der Zeit allmählich aufgelöst und zerstört; in den letzten Stadien sehen wir nur eine aus Bacterien (Kokken, Stäbchen und Fäden) zusammengesetzte Membran, welche durch den Rest des Häutchens zusammengehalten wird. Die Verdickung des Häutchens ist den Anhäufungen von Bacterien zuzuschreiben.

Fig. 59.



Schmelzoberhäutchen vom Rande einer Carieshöhle.

Von Kokken und Fäden durchwuchert. 1500 : 1.

Schmelzschliffe, welche bei beginnender Caries gemacht werden, lassen nach der Färbung mit Fuchsin mitunter ganz deutlich erkennen, dass das Häutchen an der cariösen Stelle von dem Schmelz losgelöst, stark verdickt und mit Bacterienmassen durchwuchert ist. Das von der Schmelzoberfläche losgelöste Oberhäutchen giebt eine Matrix resp. eine Haftstelle sowohl für Bacterien, wie für feinste Speisetheilchen, und beschleunigt dadurch das Fortschreiten der Caries.

2. Caries des Schmelzes.

a) Herstellung der Präparate.

Die Herstellung von Präparaten des Schmelzes, welche zum Studium des cariösen Processes geeignet sind, ist mit grossen Schwierigkeiten verbunden. Das Entkalken des Schmelzes und Anlegen von Schnitten mit dem Mikrotom ist bekanntlich nicht ausführbar; man muss sich mit dem Studium von Schliffen begnügen, und diese geben nur ein mangelhaftes Bild von dem Process, weil der grösste Theil des cariösen Gewebes beim Schleifen verloren geht. Um mikroskopisch dünne Schliffe von dem Schmelze anzufertigen, sind verschiedene Methoden vorgeschlagen und in Anwendung gebracht worden. Gleichgültig ob man diese oder jene Methode anwendet, beginnt man damit, den Zahn mit einer Zange in solcher Weise zu spalten, dass der Spalt annähernd durch die Mitte der Carieshöhle verläuft (dies gelingt begreiflicherweise nicht jedes Mal), und schleift dann jede Hälfte auf einem grobkörnigen Korundrad ab, bis man eine etwa 1 mm dicke Lamelle erhält. Oder man schleift den ganzen Zahn von beiden Seiten ab, bis man an die Höhle kommt. Man erhält so nur eine Lamelle und folglich nur ein Präparat. Diese Lamelle wird nun auf einem feineren Rade, stets unter Wasser, dünngeschliffen. Um das Stück zu halten, benutzt man am besten einen glatten, festen Korken. Man kann auch die von A. Weil (Seite 157) angegebene Methode anwenden, oder, nach Gysi[142]), in folgender Weise verfahren: Man polirt die eine Seite der Lamelle auf einem sehr feinen (Arkansas-) Stein, entwässert die Lamelle durch Alcohol absolutus und drückt das Stück auf einem Objectträger in Canadabalsam, der durch Erwärmen etwas weich gemacht ist, die polirte Seite dem Träger zugekehrt. Beim Erkalten des Balsams wird der Schliff fixirt und kann dann auf einem feinen Stein unter Wasser dünngeschliffen und polirt werden. Er wird sodann unter Wasser mit einem feinen Pinsel abgebürstet, wobei er sich gewöhnlich vom Objectträger loslöst. Sonst kann er mit einem feinen Instrument abgehoben, oder nach Entwässern mit Alkohol in Chloroform losgelöst, oder endlich kann die weitere Behandlung auf dem Objectträger vorgenommen werden. Das Färben geschieht in derselben Weise wie beim Zahnbein (Seite 159).

b) Erscheinungen unter dem Mikroskop.

In vielen Präparaten von cariösem Schmelz findet man unter dem Mikroskop weiter nichts als eine Vertiefung (einen Substanzverlust) mit unebenem Rand (Fig. 60), eine mehr oder weniger ausgesprochene Pigmentirung des Schmelzes in der Umgebung der Vertiefung und ein deutliches Hervortreten der Querstreifung der Schmelzprismen (Fig. 61).

Fig. 60.



Unterminirende Schmelzcaries.
a Bacterienbelag. Unterhalb der Zahnbeinoberfläche sieht man die Interglobularräume, bei der angewandten Vergrösserung nur undeutlich.

In anderen besser erhaltenen Präparaten ist die Vertiefung mit leicht färbbaren Massen, meist Bacterien, ausgefüllt, der Rand der Höhle ist zackig, der Schmelz zerklüftet, die Prismen fallen auseinander. Die Räume zwischen den gelockerten Prismen sind in diesen Fällen oft mit denselben Bacterienmassen angefüllt. Zwischen die Prismen des normalen Schmelzes dringen die Bacterien niemals ein. Beim Schleifen werden die Bacterienmassen meistens mitsammt den gelockerten Prismen hinweggerissen.

Nachdem der Schmelz einmal von der Caries durchbohrt ist, geht die weitere Zerstörung desselben hauptsächlich von der inneren Fläche aus vor sich. Diese Behauptung mag vielleicht Manchen im ersten Augenblick befremden, wer sie aber nachprüft, wird sich von ihrer Richtigkeit überzeugen. Die in jeder Zahnhöhle sich anhäufenden Speisereste greifen natürlich nicht die äussere, sondern die innere Fläche des Schmelzes an. Auch verbreitet sich die Caries sehr häufig von dem Zahnbein aus auf die innere Schmelzfläche. Diese Form könnte man als „secundäre Schmelzcaries“ bezeichnen. Da die cariösen Theile hier durch Kauen etc. nicht so leicht entfernt und nicht von aussen her durch Fremdkörper verunreinigt

werden, ist die secundäre Schmelzcaries in mancher Beziehung zum Studium besser geeignet, als die primäre. Die Ausdehnung der secundären Schmelzcaries entspricht natürlich der der Zahnbeincaries; bei grossen Höhlen an der Kaufläche von Mahlzähnen wird die ganze innere Fläche des Schmelzes befallen. Selten finden wir eine penetrirende Schmelzcaries, die von der inneren Seite ausgeht; eine solche habe ich gewöhnlich an unteren Molaren gefunden, wo eine von der Kaufläche ausgehende Caries die distale Schmelzwand von der inneren Fläche her durchbohrt.

Fig. 61.



Stärkeres Hervortreten der Querstreifung der Schmelzprismen bei beginnender Caries.
250:1.

Bei der secundären Schmelzcaries findet man die Schmelzfläche von einer bis $^1/_2$ mm dicken weissen Schicht erweichten Schmelzes bedeckt. Bringt man hiervon eine kleine Quantität, in Wasser, unter das Mikroskop, so erscheint sie aus Schmelzprismen zusammengesetzt und mit grossen Mengen von Bacterien vermischt (Fig. 62). Diese Prismen liegen entweder einzeln oder in Haufen, sind 10—150 μ lang und haben spitze oder rauhe Enden. Die Querstreifung ist deutlich ausgeprägt.

Fig. 62.

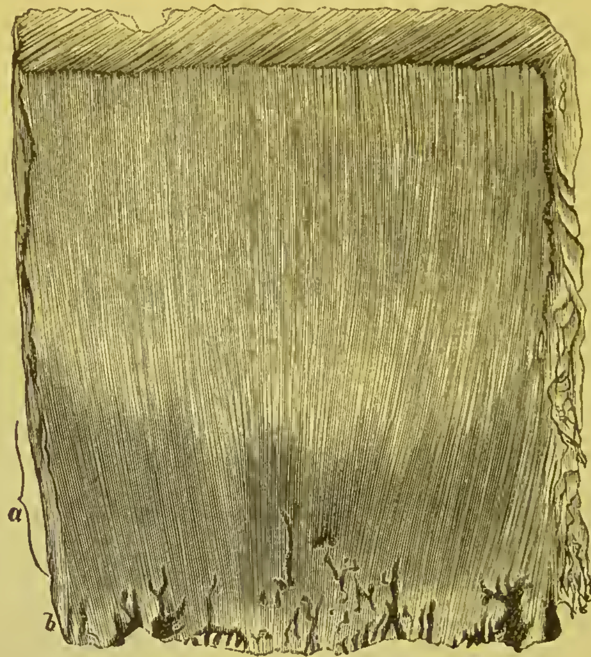


Zerfall der Schmelzprismen bei der secundären Schmelzcaries.
circa 400:1.

An Schliffen erscheint der Rand zackig und die Schmelzprismen gelockert. Das Ganze hat ein Aussehen, als wenn die interprismatische Kittsubstanz aufgelöst, resp. die Verbindung zwischen den Prismen zerstört wäre. Genau dasselbe Resultat erhält man, wenn normaler Schmelz mit verdünnten Säuren behandelt wird. Die Zerstörung des Schmelzes, wie sie bei der Caries stattfindet, ist als ein im wesentlichen parasito-chemischer Process aufzufassen. Die Lockerung der Schmelzprismen wird durch Säuren bedingt, über deren Ursprung kein Zweifel mehr herrschen kann: sie entstehen im Munde durch Gährung von Kohlehydraten.

Die so gelockerten Schmelzprismen werden bald mechanisch entfernt, bald bleiben sie, wie bei der secundären Schmelzcaries, an Ort und Stelle liegen, bis eine Oeffnung nach aussen entsteht. Die Bacterien sind an dem Process direct betheiligt, insofern sie zwischen die losen Schmelzprismen hineinwuchern, dieselben vielleicht weiter auseinandertreiben (Fig. 63) und den Rest des organischen Stoffes

Fig. 63.



Secundäre Schmelz-Caries.

a Theilweise entkalkter Schmelz, der etwas Farbstoff aufgenommen hat.
b Inficirte Zone, Massen von Bacterien zerklüften das entkalkte Gewebe.
Schwach vergrössert.

zerstören. Eine directe Wirkung auf den normalen Schmelz üben die Bacterien nicht aus. Die Dissolution des Schmelzes ist also als eine indirecte, durch die von ihnen gebildeten Säuren hervorgerufene Wirkung der Bacterien zu betrachten.

3. Caries des Zahnbeins.

a) Herstellung der Präparate.

Mikroskopische Präparate von cariösem Zahnbein hat man auf verschiedene Weise herzustellen versucht. Erstens hat man Schliffe von dem cariösen und dem angrenzenden normalen Zahnbein mittels der Schleifmaschine hergestellt. Jeder, der jemals den Versuch gemacht hat, erweichtes Zahnbein oder überhaupt weiches Gewebe zu schleifen, wird leicht verstehen, dass auf diese Art keine sehr guten Präparate zu bekommen sind. Vielleicht könnten bessere Schliffe hergestellt werden, wenn man die cariöse Masse vorher in absolutem Alkohol erhärtet.

Eine Methode, weiches Gewebe oder eine Verbindung von weichem und hartem Gewebe zu schleifen, die von v. Koch bei Mollusken angewandt wurde, ist von Weil[143]) auf die Zähne mit ihren Weichtheilen übertragen worden. Weil brachte das zu schleifende Gewebe (frische Zähne, welche mittels Laubsäge unter ständigem Wasserstrahle in 2 bis 3 Theile zerlegt waren) in gesättigte Sublimatlösung für einige Stunden, dann, nach gründlicher Auswaschung in Wasser, auf je 12 Stunden in 30, dann 50, dann 70 $^0/_0$ Alkohol. Alsdann legte er, um das Sublimat auszuwaschen, die Präparate in 90 $^0/_0$ Alkohol, dem auf je 100 ccm 1,5—2,0 Jodtinctur zugesetzt waren, worin sie 10—12 Stunden zu verweilen hatten. Das Jod wiederum entfernte er durch Einlegen in reinen Alkohol, bis die Zähne wieder weiss erschienen. Es folgte sodann die Färbung, Entwässerung durch Alkohol und das Aufhellen in Nelkenöl, dann wurden die Objecte aus dem Oel herausgenommen, in reinem Xylol abgespült und mindestens 24 Stunden in eine ziemlich grosse Quantität Chloroform gelegt. Aus dem Chloroform brachte man sie auf 24 Stunden in eine verdünnte Lösung von Canadabalsam in Chloroform, der nach dieser Zeit soviel erhärteter Canadabalsam zugefügt wird, als sich darin auflöst. Sodann giesst Weil soviel Flüssigkeit mit den Zähnen in eine Kochschale, dass die Präparate gut von der Lösung bedeckt sind. Dann setzt er die Schale in das Wasserbad und kocht solange bei 60—70, dann bei 80—90 Grad, bis die erkaltete Masse glashart wird, hebt die Zähne mit einem Stichel vorsichtig heraus, entfernt den überschüssigen Balsam, und dieselben sind nun zum Schleifen fertig.

Man stellt Präparate von Zahnbein vielfach auch in der Weise her, dass man ziemlich dicke, das erweichte und normale Gewebe umfassende Schliffe anlegt, die dann in verdünnter Säure (Chromsäure etc.) entkalkt und mit dem Mikrotom in mikroskopisch dünne Schnitte zerlegt werden. Solche Präparate haben den grossen Nachtheil, dass man nicht im Stande ist, an ihnen das cariös erweichte von dem künstlich erweichten Zahnbein genau zu unterscheiden; auch vermag man nicht genau festzustellen, welche Veränderungen des Zahnbeins etwa durch die künstliche Entkalkung hervorgerufen worden sind.

Ich habe mehrere Tausende von mikroskopischen Präparaten von cariösem Zahnbein angefertigt, und dabei hat sich mir die folgende Methode als die leichteste und empfehlenswertheste ergeben.

Mit einem scharfen, breiten Excavator wird aus einem frisch ausgezogenen cariösen Zahn ein möglichst grosses Stück erweichtes Zahnbein herausgeschält, und zwar kann man mit ein wenig Uebung, wenn man vorher die Verbindung zwischen Schmelz und Zahnbein am Rande der Cavität herum gelöst hat, annähernd das ganze cariös entartete Zahnbein in einem Stücke entfernen. Man sucht den Schnitt möglichst dicht an der Grenze des normalen Zahnbeins zu führen, oder, was leicht geschieht, wenn die Caries bis dicht an die Pulpa gedrungen ist, man hebt eine dünne Schicht des nicht entkalkten Zahnbeins mit heraus.

Das so gewonnene Material wird sofort auf dem Gefriermikrotom geschnitten. Es ist vortheilhaft, das Gewebe in einer wässerigen Lösung von Gummi arabicum statt in Wasser gefrieren zu lassen. Eine solche Lösung hat einen höheren Gefrierpunkt als Wasser und wird nicht so hart. In wenigen Minuten kann man mittels des Gefriermikrotoms einige Hundert sehr dünner Schnitte anfertigen.*) Ungefärbte Schnitte untersucht man in Wasser. Es ist aber unbedingt nothwendig, besonders um die Verbreitung der Bacterien im Gewebe zu studiren, eine grössere Anzahl von Schnitten zu färben.

---

*) Ist einem daran gelegen, in dem Schnitt auch normales Zahnbein zu haben, so kann man aus solchen Stücken, bei denen eine dünne Schicht nicht erweichten Zahnbeins mit herausgehoben wurde, ruhig ein Paar Schnitte mittels Gefriermikrotom anlegen, obgleich das Messer etwas darunter leidet.

b) Färbungsmethoden.

Zum Färben des Gewebes eignet sich nach meiner Erfahrung am besten das Pikrocarmin resp. Pikrolithioncarmin. Man lässt die Schnitte ca. 15 Minuten in der Carminlösung liegen und bringt sie dann in ein Gemisch von Alkohol 70, Wasser 29, Salzsäure 1, in welchem sie 15 Minuten bis 5 Stunden bleiben können, dann auf kurze Zeit in Alkohol, dem man ein paar Krystalle Pikrinsäure (bis zum Gelbwerden) zugesetzt hat, sodann in Nelkenöl zum Aufhellen. Hierauf werden sie in Canadabalsam eingelegt. Die Zahnbeinfibrillen und Zahnscheiden werden roth gefärbt, die Grundsubstanz rosa, die Bacterien schwach roth, die in Zerfall begriffenen Partieen gelb.

Um die Bacterien zu färben, nimmt man eine von den basischen Anilinfarben, am besten Fuchsin (salzsaures Rosanilin), Methylviolett, Methylenblau oder Gentianaviolett. Das Färben mit Fuchsin geschieht in folgender Weise. Von einer concentrirten alkoholischen Lösung des Fuchsins giesst man so viele Tropfen in ein Schälchen Wasser, bis das Wasser kirschroth geworden ist. In dieser Lösung lässt man die Schnitte 3—5 Minuten liegen und legt sie dann in Alkohol absolutus, der erneuert werden muss, sobald er stark geröthet ist. In dem Alkohol verschwindet die Farbe allmählich aus dem Gewebe, während sie von den Bacterien noch festgehalten wird. Man darf den Alkohol nicht allzulange wirken lassen, da mit der Zeit auch die Bacterien den Farbstoff abgeben. Es gehört einige Erfahrung dazu, die Schnitte gerade zur richtigen Zeit herauszunehmen. Aus dem Alkohol kommen sie in Nelkenöl und werden dann in Canadabalsam eingelegt.

Bei Anwendung der Gram'schen Methode kommt man schneller zum Ziel und erhält auch etwas bessere Resultate. Die Schnitte werden auf wenige Minuten in eine concentrirte Lösung von Gentianaviolett in Anilinwasser, dann 1—3 Minuten lang in die Jodlösung (Jod 1, Jodkalium 2, destillirtes Wasser 300), dann in absoluten Alkohol gelegt, bis die Farbe aus dem Gewebe verschwindet.

Oder noch besser, nach der Günther'schen Modifikation der Gram'schen Methode: 1 Minute lang in der Färbelösung, 2 Minuten in der Jodlösung, $^1/_2$ Minute im absoluten Alkohol, 10 Sekunden in

einer Lösung von Salzsäure in 33 Theilen absoluten Alkohol, dann in Alkohol, Nelkenöl etc.

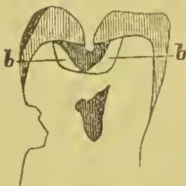
Durch diese Methode werden die mit Bacterien infiltrirten Theile (resp. die Bacterien selbst) roth gefärbt, alles übrige erscheint ungefärbt.

Eine auffallend schöne Doppelfärbung erhält man, wenn man die mit Fuchsin gefärbten Schnitte auf einige Minuten in eine Vesuvinlösung bringt, sie dann mit Wasser abspült, auf einige Minuten in Alkohol legt, dann in Nelkenöl aufhellt und sie in Canadabalsam einlegt. Die Bacterien zeigen sich roth, das Zahnbein gelbbraun. Die Doppelfärbung gelingt aber nicht immer und erfordert einige Uebung im Färben von cariösem Zahnbein.

c) Erscheinungen unter dem Mikroskop.

An den mit Fuchsin gefärbten Präparaten erkennt man bei sehr schwacher Vergrösserung, wenn nicht schon mit dem unbewaffneten Auge, dass die Bacterien nicht gleichmässig im Präparate vertheilt sind. Schnitte, welche parallel mit den Zahnbeincanälchen laufen (Längsschnitte), zeigen in der Regel am äusseren Rande (der äusseren Schicht des cariösen Zahnbeins entsprechend), eine tiefrothe Färbung, welche nach der Tiefe zu allmählich abnimmt, um am unteren Rande ganz und gar zu verschwinden. Besonders die beiden Enden des Präparates zeigen oft grosse Partieen, welche ganz ungefärbt geblieben sind. Hieran erkennt man, dass die Erweichung (Entkalkung) des Zahnbeins einen grösseren Umfang gewonnen hat als die Bacterieneinwanderung. Dass die Enden resp. Seiten des Präparates verhältnissmässig grosse, nicht inficirte Partieen zeigen, erklärt sich leicht aus folgenden Gründen: Bei einem Molarzahn z. B. (Fig. 64) ist durch eine centrale Caries der Schmelz durchbrochen; die Erweichung schreitet nun rasch nach allen Richtungen sowohl seitwärts als nach der Tiefe zu fort, bis das Zahnbein in dem angedeuteten Umfange (Fig. 64 b) erweicht ist. Die Bacterien dagegen verbreiten sich natürlich schneller in der Richtung der Zahnbeincanälchen als seitwärts, da sie in letzter Richtung nur durch die engen seitlichen Verzweigungen der Canälchen vordringen können.

Fig. 64.



Unterminirende Zahncaries.

b Zone von erweichtem, nicht inficirtem Zahnbein.

Ein gefärbter Mikrotomschnitt durch den cariös entarteten Theil zeigt ungefähr die in Fig. 65 angedeutete Vertheilung der Bacterien.

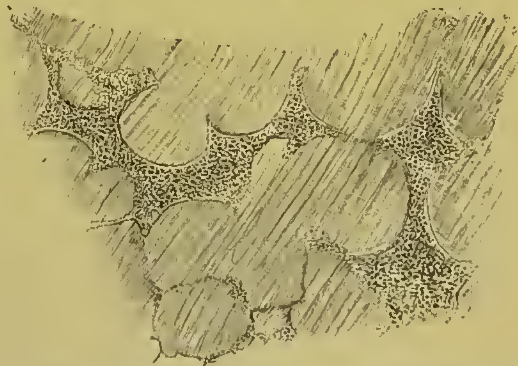
Fig. 65.



Längsschnitt aus einem grossen Stück cariösen Zahnbeins,
linke Hälfte nur im Umriss.
Zeigt bei *q* eine ungewöhnlich grosse, nicht inficirte Zone erweichten Zahnbeins.
20:1.

Eine Ausnahme macht der Fall, wo sehr viele grosse Interglobularräume (Fig. 66) vorhanden sind. In solchem Falle können die Bacterien, dem Verlauf der Interglobularräume folgend, sehr schnell unterhalb des Schmelzes nach beiden Seiten vordringen, obgleich, wie erst von Mummery erwähnt, die Interglobularräume, sonderbar genug, häufig auffallend frei von Mikroorganismen sind.

Fig. 66.



Interglobularräume mit Bacterien gefüllt.
circa 400:1.

Das Vorhandensein von bedeutenden Zonen oder Bezirken in cariösem Zahnbein, welche keine Bacterien enthalten, worauf ich zuerst im Jahre 1883 aufmerksam machte, wurde anfänglich, besonders von Milles und Underwood bestritten, wird

aber jetzt ziemlich allgemein zugegeben. Unter anderen schreibt Watson[144]): Ich bin ganz der Ansicht Miller's, dass es Partieen von erweichtem (cariösem) Zahnbein giebt, welche keine Mikroorganismen enthalten. Bei etwas stärkerer Vergrösserung (40—60 Durchmesser) ist man im Stande, das Vordringen der Bacterien genauer zu verfolgen, und man beobachtet bei solcher Vergrösserung, dass zuweilen die meisten Canälchen bis zu gleicher Tiefe infiltrirt sind; in der Regel aber dringen die Bacterien sehr ungleich weit in die verschiedenen Canälchen ein, auch finden wir hin und wieder nur an der Oberfläche alle, oder annähernd alle Canälchen mit Bacterien gefüllt, in der Tiefe sind nur einzelne derselben infiltrirt.

Die vorschreitenden Massen von Bacterien präsentiren daher eine sehr unregelmässige Front nach der Pulpa zu. Seitlich dagegen

Fig. 67.



Cariöses Zahnbein.

Zeigt seitlich eine ziemlich scharfe Grenze zwischen dem inficirten und nicht inficirten Theile. circa 40:1.

ist die Linie, welche die inficirten von den nicht inficirten Partieen trennt, häufig ziemlich regelmässig und scharf begrenzt (Fig. 67).

Diese Eigenthümlichkeiten lassen sich durch die Structur des Gewebes erklären.

Fig. 68.



Vordringen der Bacterien in drei Colonnen.
circa 15:1.

In einem Falle nur habe ich die auffallende Art des Vordringens gesehen, wie sie in Fig. 68 dargestellt ist. Die Bacterien dringen hier vor in einer Weise, die sich am besten mit dem Marsch einer Armee in ein feindliches Gebiet vergleichen liesse. Weit voraus sehen wir eine Reihe von Vorposten a, dann kommt ein Zwischenraum, der sich in der Sprache der Bacterien auf einige Kilometer schätzen liesse, da er etwa 1000 mal so breit ist als ein mittelgrosses Bacterium lang ist, dann kommt die eigentliche Postenkette b und schliesslich, nach einem anderen Zwischenraum, der Hauptkörper der Armee. — Es war mir nicht möglich irgend einen Grund für diese auffallende Vertheilung der Bacterien in dem Gewebe ausfindig zu machen.

Fig. 69.



Eindringen von Bacillen, vom Wurzel-Canal aus in die Canälchen des soliden Zahnbeins, bei einem Zahne mit nekrotischer Pulpa.
1000:1.

Es tritt hierbei die oft aufgeworfene Frage in den Vordergrund, ob die Bacterien im Stande sind, in das normale Zahnbein einzudringen? Diese Frage müssen wir mit ja beantworten. Da der Durchmesser eines Zahnbeincanälchens grösser ist, als der eines Micrococcus, so kann letzterer unter Umständen in ein scheinbar unverändertes Canälchen eindringen. Wir sehen auch zuweilen bei starker Vergrösserung, dass eine geringe Anzahl von Bacterien, gewissermassen Vorposten, in das normale Zahnbein

eingedrungen ist, ohne in demselben Veränderungen hervorgerufen zu haben. Besonders vom Wurzelcanal aus, wo die Zahnbeincanälchen weit sind, dringen Bacterien zuweilen in dieselben hinein (Fig. 69; vergl. auch Seite 87 ff.).

Auch bei theilweise resorbirten, abscedirten Wurzeln, besonders der Milchzähne, beobachtet man häufig, dass Bacterien sich eine kurze Strecke in die offengelegten Canälchen hineinarbeiten. Die grosse Masse der Bacterien dringt aber nicht einmal bis an das normale Zahnbein, geschweige denn in dasselbe ein, und so hat sich der von mir[145]) im Jahre 1882 aufgestellte Satz: „Der Pilzeinwanderung geht stets die Einwirkung von Säuren voran", als in jeder Hinsicht zutreffend erwiesen.

Fig. 70.



Längsschnitt von cariösem Zahnbein. Ausbuchtungen und Cavernen zeigend. 150:1.

Wie man am besten auf einem Längsschnitt bei schwacher Vergrösserung sieht, treten in vielen Fällen im Bereiche des inficirten Zahnbeins zahlreiche rundliche Ballen von 10—100 Mikromillimeter Länge und 5—50 Mikromillimeter Breite auf (Fig. 70 u. Tafel III, Fig. 13). Die Ballen bestehen aus dicht gedrängten Zellen der Bacterien und entsprechen den mehr oder minder beträchtlichen Erweiterungen der Dentincanälchen. Die angrenzenden Canälchen werden durch dieselben zusammengedrängt. Erlangen die Ballen grössere Dimensionen, so werden oft mehrere der Canälchen sammt der Zwischensubstanz auf eine gewisse Strecke unterbrochen, und so kommt eine Lücke oder Caverne im Zahnbein zu Stande.

Diese Lücken besitzen nicht immer die oben angegebene Form, sie können auch spitzzulaufend, spaltförmig, dreieckig etc. sein. Die spaltförmigen Lücken verlaufen häufig in querer Richtung mit den Zahnbeincanälchen und geben dadurch ein charakteristisches Bild (Fig. 71).

Nach Pound (Mummery) treten die in Fig. 71 abgebildeten schrägen Spaltbildungen nur an todten Zähnen auf. Diese Ansicht entbehrt noch einer Bestätigung.

In manchen Präparaten sind die Canälchen ziemlich gleichmässig erweitert (Fig. 72), mitunter bis zum 3—4fachen ihres normalen Lumens. Diese Erweiterung entsteht zum Theil durch Verdrängung

der Nebencanälchen, zum Theil auf Kosten der intertubularen Substanz. Schliesslich fliessen zwei oder mehrere nebeneinanderliegende Canälchen durch Vernichtung der Zwischensubstanz ineinander, wodurch

Fig. 71.



Cariöses Zahnbein mit schrägstehenden Cavernen durchsetzt.
Dieselben sind durch Bacterien erzeugt worden und mit Bacterien dicht gefüllt.
circa 400 : 1.

Fig. 72.



Gleichmässige Erweiterung der Canälchen durch Bacterien.
400 : 1.

lange, mit den Canälchen parallellaufende Lücken entstehen. Durch die Cavernenbildung und durch das Zusammenschmelzen nebeneinander liegender Cavernen wird das Zahnbein stark gelockert, porös und allmählich zerstört. Die Canälchen werden häufig gruppenweise befallen, während die zwischen diesen Gruppen liegenden Canälchen vollkommen frei von der Infection sein können. In anderen Fällen dagegen erscheint jedes einzelne Canälchen mit Bacterienzellen vollgepfropft. Auch dringen die Bacterien meistens bis zu sehr verschiedener Tiefe in die verschiedenen Canälchen vor.

Ein sehr häufig vorkommendes Bild habe ich versucht in Fig. 73 wiederzugeben. Dieses Präparat zeigt auf das deutlichste, wie die Erweiterung der Canälchen von der Infection abhängt, und wie von den einzelnen Canälchen aus eine allmähliche Verschmelzung der

Grundsubstanz stattfinden kann, bis man schliesslich nur eine durch den Rest des Zahnbeins zusammengehaltene Bacterienmasse vor sich hat. In Fig. 74 sieht man ein Canälchen aus demselben Präparat bei starker Vergrösserung.

In seltenen Fällen scheint die Wirkung der Bacterien sich zumeist auf die Oberfläche zu beschränken, und das Zahnbein wird von der Oberfläche nach der Tiefe zu allmählich aufgelöst, ohne

Fig. 73.



Zahncanälchen mit Kokken infiltrirt,
stark buchtenförmig erweitert und nach der Oberfläche zu durch Vernichtung der Zwischensubstanz ineinander fliessend.
circa 400:1.

Fig. 74.



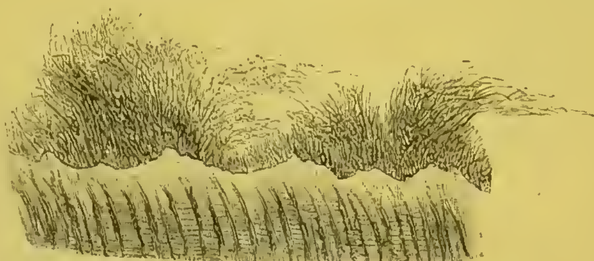
Ein einzelnes Canälchen
aus dem in Fig. 65 gezeichneten Präparat.
800:1.

dass mitten im Zahnbein Cavernen gebildet werden. Ich bezeichne diese Art der Zerstörung als progressive superficielle Zahnbeinauflösung, gegenüber der in Fig. 70—75 dargestellten Form, die als interstitielle Zahnbeinauflösung aufgefasst werden kann.

Keine einzige der erwähnten morphologischen Veränderungen des Zahnbeins tritt an Stellen auf, wo keine Bacterieninvasion stattgefunden hat.

An gut gefärbten Präparaten kann man schon bei 500facher Vergrösserung die Einzelzellen der Bacterien deutlich erkennen. Zur genauen Untersuchung der Präparate sind aber Oelimmersionslinsen und Abbe'scher Beleuchtungsapparat erforderlich.

Fig. 75.



Franzen von Bacterienfäden, am Rande des cariösen Zahnbeins. circa 400 : 1.

Wir sehen dann, dass der äussere Rand des Präparates aus zerfallenem Zahngewebe mit enormen Massen von Mikrokokken, Bacillen und Leptothrixfäden besteht. Letztere erscheinen häufig als Franzen am Rande des Präparats (Fig. 75), sie sind aber nicht längs des ganzen Randes zu finden, und an manchen Präparaten fehlen sie gänzlich. Zum Theil werden sie beim Präpariren fortgerissen. Sie dringen verhältnissmässig selten in die Zahnbeincanälchen ein, es sei denn, dass das Gewebe schon sehr zerfallen ist, und selbst dann sind sie meist in den äusseren Schichten zu finden. Man sieht daher in der Tiefe des Zahnbeins nur selten Canälchen, welche lange gewundene Fäden enthalten (Fig. 76). Bei sehr weit vorgeschrittener Caries finden wir wohl das Zahnbein häufig bis zu einer beträchtlichen Tiefe vollkommen durchdrungen und zerklüftet durch Massen von langen verschlungenen Fäden, die ein Wirrwarr und Durcheinander bilden (Fig. 77), wie das kaum in irgend einem anderen Gewebe des menschlichen Körpers jemals beobachtet worden ist.

Fig. 76.

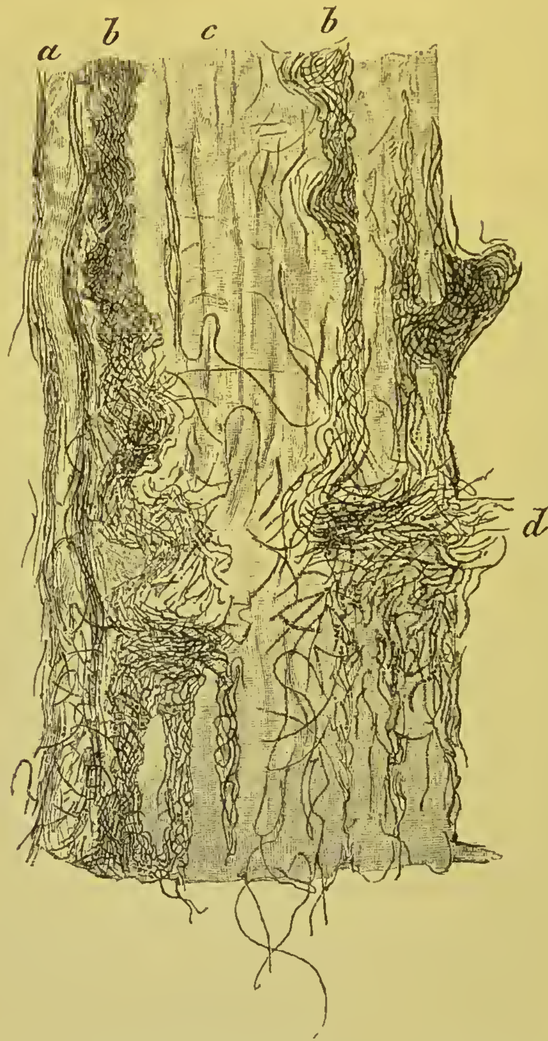


Einzelnes Canälchen mit Fadenformen gefüllt. 1100:1.

Untersuchen wir eine etwas tiefer gelegene Zone, so finden wir die Canälchen meist mit Mikrokokken und Stäbchen gefüllt, erstere aber entschieden vorherrschend. Diese beiden Bacterienarten kommen gewöhnlich in getrennten Canälchen vor; so sehen wir häufig das eine nur mit Mikrokokken (Fig. 78), das danebenliegende nur mit Stäbchen vollgepfropft (Fig. 79), doch findet man auch Canälchen, die mit einer Mischung beider Arten angefüllt sind

(Fig. 80), selten sieht man das eine Ende eines Canälchens mit Stäbchen, das andere mit Kokken gefüllt.

Fig. 77.



Längsschnitt von cariösem Zahnbein, von Fäden durchwuchert.

a Röhrchen schwach erweitert. *b* Röhrchen sehr stark erweitert und an verschiedenen Stellen durchgebrochen. *d* Totaler Zerfall des Zahnbeins. *c* Röhrchen ausser Focus.

500:1.

Im allgemeinen aber haben wir es bei der Zahncaries mit einer Mischinfection zu thun (Fig. 81), obgleich man viele Präparate findet, die beinahe ausschliesslich Kokken zeigen (ob von einer oder mehreren Arten, lässt die mikroskopische Untersuchung nicht erkennen) (Tafel III,

Fig. 15); auch besitze ich ein paar Präparate, die besonders in begrenzten Partieen eine reine bacilläre Infection erkennen lassen (Tafel III, Fig. 16).

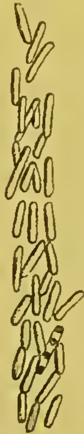
Deshalb darf man aber nicht glauben, dass es eine Bacillencaries und eine Mikrokokkencaries giebt, die irgend welche individuellen Erscheinungen darbieten; die durch die verschiedenen Bacterien hervorgerufene Caries lässt keine solchen Unterschiede erkennen. Ich halte daher den Beweis, dass die Caries chronica, acuta, acutissima etc. durch verschiedene specifische Bacterien verursacht werden, für nicht erbracht.

Fig. 78.



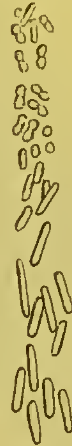
Einzelnes Canälchen mit Kokken gefüllt. 1100:1.

Fig. 79.



Einzelnes Canälchen mit Stäbchen gefüllt, davon eins sporentragend. 1100:1.

Fig. 80.



Einzelnes Canälchen, eine Mischinfection oder Infection mit einer pleomorphen Bacterienart zeigend. 1100:1

Im allgemeinen wird diejenige Bacterienart, welche dem Substrat einen hohen Gehalt an Säure zu verleihen und in diesem sauren Substrat sich fortzupflanzen fähig ist, die ferner eine hohe peptonisirende Kraft besitzt und schliesslich bei beschränktem Luftzutritt gut gedeiht, ceteris paribus, eine schnellere Zerstörung hervorrufen, als eine andere, welche diese Eigenschaften in geringerem Grade besitzt. Ein Mundbacterium, das in Bezug auf diese Eigenschaften alle anderen soweit übertrifft als nöthig wäre, um den Unterschied zwischen Caries acutissima und Caries chronica zu erklären, wird

wohl schwerlich entdeckt werden. Das rasche Fortschreiten der acuten Zahncaries ist vielmehr durch die Widerstandslosigkeit der Zahnstructur und die in dem betreffenden Munde günstigen Gährungsbedingungen zu erklären.

Fig. 81.



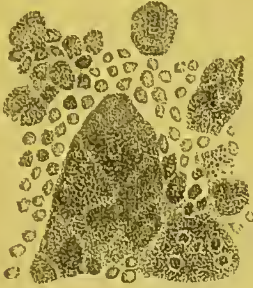
Zahnbein-Canälchen, theils mit Kokken, theils mit Stäbchen vollgepfropft und erweitert. 400:1.

Ein Querschnitt durch die Dentincanälchen zeigt bein 300facher Vergrösserung, dass die mit Bacterien gefüllten Canälchen auf das 1—4fache erweitert sind, und dass häufig je zwei oder mehrere Erweiterungen, nach Zerstörung der Membran und der Zwischensubstanz, verschmolzen sind (Fig. 82). Diese Verschmelzung nimmt zu, je mehr wir uns dem äusseren Rande des Schnittes nähern, bis es nicht mehr möglich ist, die einzelnen Canälchen zu unterscheiden; wir sehen dann nur unregelmässige, verschieden grosse Bacterienhaufen, die mehr oder weniger mit dem Detritus des zersetzten Zahnbeins verunreinigt sind. Diese verunreinigten Bacterienhaufen stellen die „Embryonalkörperchen“ von Abbott dar. Sie nehmen, da sie eben nicht homogen sind, den Farbstoff an verschiedenen Stellen ungleichmässig auf und zeigen daher mitunter Figuren, welche man bei ungeeigneter Färbung und gutem Willen als Zellen ansehen könnte, was sie aber sicherlich nicht sind.

Ein ziemlich häufig auf Querschnitten sichtbares Bild wird durch Fig. 83 veranschaulicht. Eine Anzahl nebeneinander liegender Canälchen wird so stark erweitert, dass schliesslich ihre Wandungen sich berühren oder gegenseitig plattdrücken; in solchen Fällen stellen dieselben 5—6seitige Prismen dar. Es fragt sich nun: Was ist aus der Intertubularsubstanz geworden? Durch den Druck innerhalb der Canälchen kann ohne Zweifel eine geringe Compression der Zwischensubstanz bewirkt werden, aber ein gänzliches Verdrängen derselben, wie in Fig. 82, ist gar nicht denkbar. Da nun die Bacterien durch die intacte Zahnscheide nicht in die Intertubular-

substanz einzudringen vermögen, so können wir dieses Vorkommniss nur durch die Annahme erklären, dass die Bacterien ein pepsinähnliches, diffundirbares Ferment bilden, welches die Zwischensubstanz auflöst, während die Neumann'sche Scheide noch intact ist.

Fig. 82.

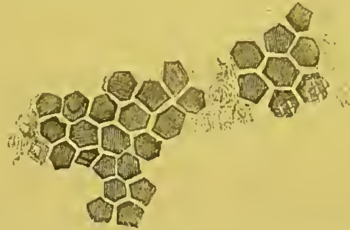


Querschnitt von cariösem Zahnbein.

Die inficirten Canälchen sind stark erweitert und vielfach zusammengeschmolzen.

400 : 1.

Fig. 83.



Querschnitt von cariösem Zahnbein.

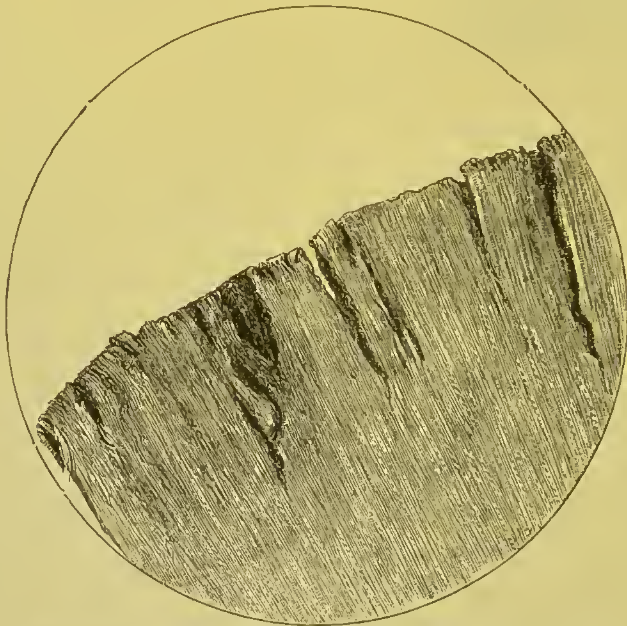
Durch den gegenseitigen Druck haben die Canälchen die Form sechsseitiger Prismen erhalten. Bei genügend dünnen Schnitten und geeigneter Färbung wird man fast stets im Stande sein, in diesen Canälchen einen körnigen Inhalt festzustellen.

In den tieferen Zonen des cariösen Zahnbeins liegen die Bacterien ausschliesslich in den Canälchen resp. ihren Verzweigungen, und es scheint überhaupt selten ein directes Eindringen der Bacterien in die intercanaliculäre Substanz stattzufinden. Letztere wird vielmehr nur progressiv von der Oberfläche resp. von dem Lumen der Canälchen aus aufgelöst. Allerdings sieht man zuweilen Erscheinungen, welche ein directes Eindringen der Mikroorganismen von den Canälchen aus in die Grundsubstanz annehmen lassen könnten (Tafel III, Fig. 18). Mummery[146]) beschreibt diese Erscheinungen, ohne aber dafür eine Erklärung geben zu können. Sie sind am häufigsten am Rande des Präparates, wo meist Leptothrixformen beobachtet werden, und scheint es sich nach Mummery vielleicht um ein secundäres Eindringen dieser Formen in die Grundsubstanz zu handeln.

Am Halse des Zahnes ist die äussere Schicht des Zahnbeins entweder ohne Canälchen, oder dieselben sind so eng, dass dem Eindringen der Bacterien ein grosses Hinderniss bereitet wird. Daher zeigt die Caries am Zahnhalse Erscheinungen, die von den an

anderen Stellen vorkommenden etwas abweichen. Besonders gilt das von der chronischen, zu starker Pigmentirung führenden, trocknen Caries des Zahnhalses. Ein Längsschnitt zeigt unter dem Mikroskop am äusseren Rande eine Schicht, die aus Bacterienmassen besteht, von welchen zahlreiche Leptothrixfäden ausstrahlen. Unterhalb dieser erscheint das Zahnbein von zahlreichen dreieckigen Fissuren durchsetzt, welche ihre Basis am Rande haben und parallel mit den Canälchen laufen (Fig. 84). Diese Fissuren oder Einschnitte sind beinah stets mit Bacterien, hauptsächlich mit Kokken, gefüllt. Ich

Fig. 84.



Erscheinung der Zahncaries am Zahnhalse.
Die Fissuren sind mit Bacterien gefüllt.
circa 50:1.

vermuthe, dass sie nicht durch Bacterien gebildet werden, sondern durch Contraction der äusseren Schicht entstehen und erst nachträglich von Bacterienmassen sowie von kleinsten Speisetheilchen ausgefüllt werden. Es bildet sodann ein jeder Einschnitt eine Retentionsstelle resp. einen Cariesheerd, von welchem aus das Zahnbein angegriffen wird.

Die mit Pikrocarmin gefärbten Präparate zeigen häufig eigenthümliche Bilder, die sich nicht immer leicht erklären lassen.

Ein Längsschnitt bei etwa 300facher Vergrösserung zeigt zuerst am Rande eine röthlich gefärbte Franze von Leptothrixfäden mit Mikrokokken vermengt, unterhalb dieser eine etwa $^1/_4$ mm breite gelbgefärbte Schicht. Ausserdem sind die im Zerfall begriffenen Partieen gewöhnlich gelblich gefärbt. Bei den nur erweichten, aber nicht inficirten Theilen, ebenso bei den Bacterienhaufen, überwiegt die rothe Farbe. Zerstreut liegende, stark erweiterte Canälchen erscheinen mit einem glänzenden, gelbgefärbten, homogenen Inhalte gefüllt, und nur bei sehr starker Vergrösserung wird man gewahr, dass der Inhalt körnig ist.

In Querschnitten erhält man zuweilen gleichfalls recht eigenthümliche Bilder. Sie zeigen nämlich mehr oder weniger zahlreiche, zerstreut liegende, stark erweiterte, mit roth gefärbten Mikrokokken gefüllte Canälchen, und ungefähr ebenso zahlreiche, gleichfalls zerstreut liegende, erweiterte Canälchen, die mit stark lichtbrechendem, homogenem, gelbem Inhalte angefüllt sind. Warum diese verschiedenen Canälchen sich dem Farbstoffe gegenüber so verschieden verhalten, vermag ich nicht zu sagen, ich weiss nur, dass dieses Vorkommniss ebenso gut bei künstlicher wie bei natürlicher Caries beobachtet werden kann. Auch an Fuchsinpräparaten sieht man mitunter Canälchen mit tiefroth gefärbtem, homogen aussehendem Inhalte, wobei es sich nur um eine starke Ueberfärbung handelt, so dass die dicht gedrängt liegenden Kokken nicht differenzirt werden können.

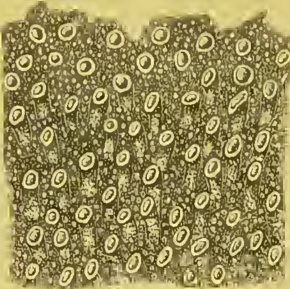
Wir kommen nun zu einer Reihe von Erscheinungen, welche Gegenstand vielfacher Discussion gewesen sind, die aber noch keine definitive Erklärung gefunden haben. Es sind dies: 1) die Verdickung der Neumann'schen Scheide, 2) der Zerfall der Zahnbeinfibrillen in Stäbchen, 3) das Vorkommen von körnigen (nicht pflanzlichen) Elementen in den Canälchen.

Verdickung der Neumann'schen Scheide.

Nach manchen Autoren ist bei der Zahncaries constant eine Verdickung der Wandschicht der Zahnbeincanälchen resp. der Neumann'schen Scheide zu beobachten. Nach Neumann geht diese

Verdickung so weit, dass das Lumen der Canälchen gänzlich obliterirt wird, während Tomes eine nur partielle Obliteration annimmt. Er vergleicht ein Zahnbeincanälchen mit seinen verdickten Wänden dem Rohr einer Tabakspfeife (Fig. 85).

Fig. 85.



Verdickung der Zahnscheiden.
(Neumann'schen Scheiden.)
(Nach Wedl.)

Leber und Rottenstein[70]) dagegen fanden gar keine Verengerung der Zahnbeincanälchen, wohl aber eine Verdickung derselben. Sie fanden bei der Untersuchung mehrerer Zähne aus Elfenbein vom Flusspferd und dreier menschlicher, künstlich eingesetzter Zähne, die im Munde cariös geworden waren, dass die oben beschriebenen mikroskopischen Veränderungen des Zahnbeins auch bei diesen Zähnen vorkommen. In allen Fällen waren die Canälchen mehr oder minder stark, zuweilen sogar sehr bedeutend durch einen meistens mit Carmin sich roth färbenden Inhalt ausgedehnt. Namentlich erhielten sie von Zähnen, die aus Elfenbein vom Flusspferd verfertigt waren, Präparate, welche diese Veränderungen in hohem Grade darboten.

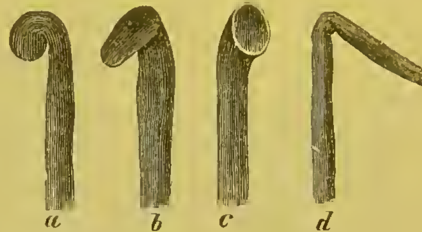
Ueber die Ursache dieser Verdickung gehen die Ansichten sehr weit auseinander.

J. Tomes[147]) sah sie als eine Wiederherstellung der Contour der Zahnbeinzellen an; das Zahnbein wird sozusagen in seine ursprünglichen histologischen Elemente zurückgeführt. Leber und Rottenstein[70]) scheinen mit ihren eigenen Versuchen, die Verdickung der Neumann'schen Scheide zu erklären, nicht zufrieden zu sein; es schien ihnen jedoch das Wahrscheinlichste, „dass die Verdickung der Wandungen der erweiterten Canälchen auf mechanischem Wege durch die Compression der umgebenden Substanz zu Stande komme.“ Durch Säuren lasse sich die Verdickung nicht hervorrufen.

Auf Grund der Untersuchung zahlreicher Präparate von natürlicher und künstlicher Caries, mit Pikrocarmin-, Fuchsin-, Hämotoxilin- etc. Färbung, schliesse ich mich der Ansicht von Leber und Rottenstein an, dass eine Verengerung des Lumens der Zahnbeincanälchen nur da beobachtet wird, wo sie thatsächlich vor Beginn der Erweichung schon vorhanden war; ferner, dass die Verdickung kein vitaler Process ist, da sie in Präparaten von künstlicher Caries sehr schön zu Tage tritt.

Die Verdickung ist auch keineswegs ein constantes Vorkommniss, sie tritt fast ausschliesslich bei den durch Bacterien erweiterten Canälchen auf und ist in Folge dessen meist bei weit vorgeschrittener Caries zu sehen; nach der Grenze des normalen Zahnbeins zu nimmt sie allmählich ab. Die Erscheinung lässt sich vielleicht durch den Druck der in den Canälchen angesammelten Bacterienmassen erklären, durch welche eine Compression der Wandschichten bedingt wird. Diese Vermuthung wird durch die Thatsache bestätigt, dass auch um grössere Bacterienhaufen eine Verdichtung des Zahnbeins stattfindet, wobei sich dasselbe unter dem Mikroskop durch eine starke Lichtbrechung von der Umgebung unterscheidet. Eine Erscheinung, welche grosse Aehnlichkeit mit der oben beschriebenen Verdickung hat, wenn sie nicht mit derselben identisch ist, habe ich durch Einwirkung von Säuren auf cariöses Zahnbein hervorgerufen. Die resistenten Zahnscheiden (resp. Zahncanälchen), vorzugsweise die mit Bacterien gefüllten, lösen sich von der Grundsubstanz los und werden dann mehr oder weniger an den losgelösten Enden umgebogen (Fig. 86 a, b) oder platt gedrückt (Fig. 86 c), oder endlich auf eine grössere Strecke ganz aus ihren Betten gerissen (Fig. 86 d).

Fig. 86.



Umgestaltungen der Neumann'schen Scheide nach Einwirkung von Säuren auf cariöses Zahnbein. 1100:1.

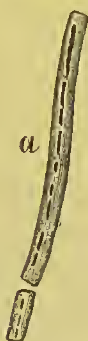
Der Zerfall der Zahnbeinfibrillen in stäbchenförmige Elemente oder kurze Stücke (vergl. Fig. 95 S. 181) wurde zuerst von J. Tomes beobachtet und ist bei der natürlichen sowohl wie bei der künstlichen Caries durchaus keine seltene Erscheinung. J. Tomes[148]) glaubte dieselbe durch Verkalkung der Zahnbeinfasern erklären zu können, während Wedl[114]) diese Ansicht als nicht bewiesen betrachtete. Soviel aber ist sicher, dass diese Bruchstücke in dem Augenblick verschwinden, wo verdünnte Schwefelsäure mit ihnen in Berührung kommt. Die Stäbchen lassen sich leicht dadurch isoliren, dass man einen Schnitt Zahnbein, in dem sie enthalten sind, in einem Tröpfchen Wasser auf einem Objectträger zerdrückt. Wenn man nun das Präparat mit einem Deckglase zudeckt und verdünnte Schwefelsäure vom Rande her in der

üblichen Weise durchfliessen lässt, so kann man, bei starker Vergrösserung (1000—1500), sehr schön beobachten, wie die Stücke plötzlich unter Zurücklassung eines kaum sichtbaren körnigen Detritus verschwinden. In einem Falle sah ich ganz deutlich, wie, bei der Lösung eines grösseren Stückes, das in Fig. 87 wiedergegebene Bild auftrat. Ich halte es für nicht unwahrscheinlich, dass es sich um Kalkgebilde handelt, nur machen dieselben eher den Eindruck von röhrenförmigen Abgüssen der Zahnbeincanälchen, als von verkalkten Fibrillen. Man sieht ja auch mitunter bei starker Vergrösserung innerhalb dieser Stücke Figuren, die als Reste der Zahnbeinfibrillen angesehen werden können (Fig. 88). Die röhrenförmige Natur lässt sich auch bei starker Vergrösserung direct feststellen. In diesen stäbchenförmigen Gebilden habe ich nie Mikroorganismen gefunden, dagegen habe ich dieselben wiederholt mit Kokken zusammen in stark erweiterten Canälchen gesehen (Fig. 89). In solchen Fällen dürfte die Annahme gerechtfertigt erscheinen, dass nach der Entstehung der Kalkabgüsse eine Einwanderung von Bacterien und Erweiterung der Canälchen stattfand, wodurch der Abguss von den Wänden der Canälchen losgelöst wurde. Jedenfalls handelt es sich hier nicht um einen vitalen, sondern um einen chemischen Vorgang. Dass die in dem cariösen Zahnbein vorhandenen gelösten Kalksalze sich wieder niederschlagen konnten, wird leicht verständlich, wenn wir im Auge behalten, dass die Reaction des cariösen Gewebes von Zeit zu Zeit erheblichen Schwankungen unterworfen sein muss. Gegen die Annahme, dass es sich bei diesen stäbchenförmigen Elementen um Kalkgebilde handelt, spricht die Thatsache, dass ich bei der Behandlung vereinzelter Stäbchen mit Schwefelsäure nie die charakteristischen Krystalle von schwefel-

Fig. 87.



Fig. 88.



Stäbchenförmige Gebilde aus Zahnbein mit einem centralen schwarzen Faden (Zahnbeinfaser?) 1100:1.

Fig. 89.



Stäbchenförmige Elemente (Kalkgebilde?) in einem Canälchen mit Mikrokokken umgeben. 1100:1.

saurem Kalk entstehen sah. Auch lösen sich die Stäbchen in organischen Säuren nicht, sie treten vielmehr nach Behandlung mit Milch- und Essigsäure erst recht deutlich auf. Alkohol und Chloroform hatten bei drei Proben keine Wirkung.

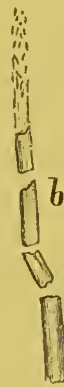
Das Vorkommen von Reihen glänzender, unregelmässiger Körner (Fig. 90) in den Canälchen wird im Beginn der Caries sehr oft gesehen. Nicht selten tritt die Ablagerung in einer Zone gerade vor der heranrückenden Caries auf, so dass sie von

Fig. 90.



Reihen von glänzenden Körnern in den Canälchen,
bei Caries eines künstlich eingesetzten Zahnes.

Fig. 91.



Stäbchenförmige Gebilde aus Zahnbein
in Körner zerfallend.
1100:1.

Vielen als ein Versuch seitens der lebenden Zahnpulpa, den Fortschritt der Caries zu hemmen, betrachtet wurde. Es lässt sich aber leicht beweisen, dass etwas derartiges nicht der Fall ist. Der Process kommt an todten wie an lebenden Zähnen vor. Der oben entwickelten Ansicht entsprechend, hielten Tomes, Magitôt und Andere diese Körner für Kalkkörner; Wedl, Black etc. betrachten sie als Fett. Durch Zerdrücken der oben besprochenen Abgüsse werden ebenfalls Körner in den Canälchen gebildet (Fig. 91).

4. Caries des Cementes.

Bei der Cementcaries handelt es sich zumeist um eine sehr dünne Schicht am Zahnhalse.

Das Cement wird entweder progressiv von der Oberfläche nach der Tiefe zu entkalkt und aufgelöst, oder es findet, ähnlich wie bei

Fig. 92.



Erscheinung der Cementcaries bei starker Entwickelung der Cementcanälchen.

a Oberfläche des Cementes mit verschiedenen Bacterienformen belegt. *b* Zahnbeingrenze. *c* Erweiterung und Zusammenschmelzung der Cementcanälchen. *d* Fortpflanzung der Caries auf das Zahnbein.

1100 : 1.

dem Zahnbein, eine Infiltration der Hohlräume des Cementes mit Bacterien statt. Es können in letzterem Falle Erscheinungen auftreten, welche grosse Aehnlichkeit mit den bei der Caries des Zahnbeins beschriebenen zeigen. Besonders auffallend ist die Aehnlichkeit mit der Zahnbeincaries an Stellen, wo die Sharpey'schen Fasern stark entwickelt sind. Diese Fasern oder, richtiger gesagt, Canälchen werden mit Bacterien infiltrirt und erweitert, das zwischen ihnen liegende Gewebe wird verschmolzen (Fig. 92). In dieser Weise wird das Gewebe rareficirt und schliesslich gänzlich zerstört. Ich besitze

mehrere Präparate, an welchen diese Form der Cementcaries auf künstlichem Wege hervorgerufen wurde.

Wo Cementkörperchen vorhanden sind, werden dieselben sammt ihren Ausläufern (so weit ich Gelegenheit gehabt habe diese Fälle

Fig. 93.



Caries des Cementes.
Erweiterung der Hohlräume und allmähliche Verschmelzung der Grundsubstanz durch Bacterien.
800:1.

zu untersuchen) mit Bacterien infiltrirt und aufgetrieben (Fig. 93). Irgend welche entzündliche Reaction seitens des Cementes, etwa wie sie in Knochen oder Knorpel auftritt, war ich nicht im Stande festzustellen.

Caries der eingesetzten Zähne.

Bei eingesetzten Zähnen sowie bei Zähnen ohne lebende Pulpen soll die Caries, nach einigen Autoren, genau dieselbe sein und alle Erscheinungen zeigen, wie die Caries der lebenden Zähne. Andere hervorragende Autoritäten dagegen beschreiben Erscheinungen (Transparenz, Verdickung der Neumann'schen Scheide etc.), welche nur bei lebenden Zähnen beobachtet werden sollen. Nach meinen Beobachtungen können sämmtliche Erscheinungen der Zahncaries mit Ausnahme der Transparenz (die strikt genommen nur als eine Nebenerscheinung der Zahncaries zu betrachten ist) ebenso bei todten wie bei lebenden Zähnen vorkommen.

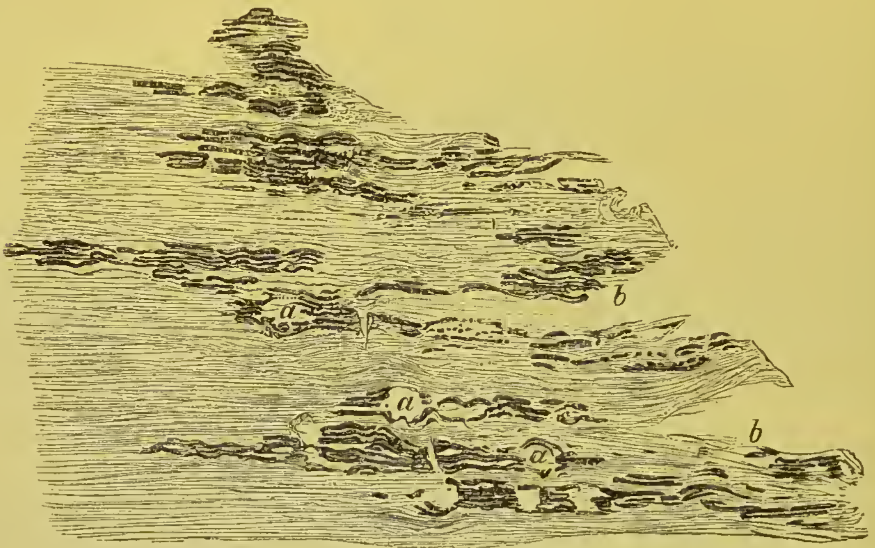
Caries bei replantirten Zähnen.

Obgleich man a priori annehmen musste, dass die Caries bei replantirten oder transplantirten Zähnen keine eigenthümlichen Erscheinungen darbieten würde, so bleibt eine thatsächliche Begründung

dieser Annahme immerhin nicht ohne Bedeutung für die vollkommene Lösung der Cariesfrage. Eine solche Begründung ist von mir durch folgende Beobachtung geliefert worden.

Ein rechter oberer Bicuspis wurde Anfangs October 1888 irrthümlich extrahirt. Nachdem er etwa vierzehn Tage lang in einem Kasten gelegen hatte, wurde die Wurzelspitze abgeschnitten, der Canal mit Zink-Oxychlorid gefüllt und der Zahn wieder in seine Alveole eingedrückt. Als derselbe circa zwei Jahre später in meine Behandlung kam, war er mit einer chronischen Zahnfleischfistel be-

Fig. 94.



Caries eines replantirten Zahnes.

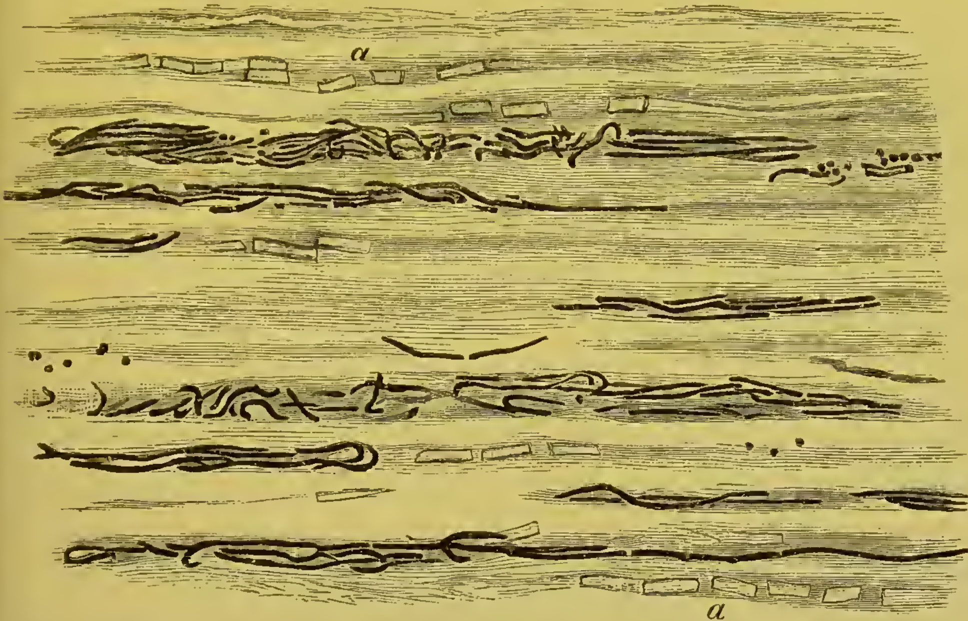
Längsschnitt. *a* Cavernen. *b* Totaler Zerfall des Zahnbeins. Das Präparat zeigt auch die starke Erweiterung der Zahnbeincanälchen durch die Massen von Bacterien.
50 : 1.

haftet, sass jedoch noch ganz fest. Vor der Replantation hatte man die cariöse Höhle desselben mit Cement gefüllt, zur Zeit der Untersuchung war aber keine Spur mehr von der Füllung vorhanden.

Die Cavität war mit einer dichten Schicht weichen Dentins bedeckt, wie wir es bei acuter Caries finden. Makroskopisch und physikalisch untersucht, ergab die Caries nichts, was sie von einem gewöhnlichen Fall von acuter Caries unterschieden hätte. Das cariöse Gewebe war von bräunlichgelber Farbe, von saurer Reaction und zeigte einen Verlust von etwa 35 % seiner Kalksalze.

Verschiedene, am Gefriermikrotom gefertigte und nach der Gram-Günther'schen Methode gefärbte Schnitte des cariösen Dentins zeigten, dass die tiefer gelegenen Theile keinerlei Structurveränderungen erlitten hatten, dass dagegen die oberen Schichten von enormen Mengen Bacterien durchsetzt waren, welche die Zahnbeincanälchen um das Vielfache ihres normalen Durchmessers erweitert hatten. Ferner hatten sie die Grundsubstanz an vielen Stellen zerstört und Cavernen oder Verschmelzungsfoci und schliesslich eine völlige Zerstörung des Gewebes bewerkstelligt (Fig. 94).

Fig. 95.



Caries eines replantirten Zahnes.

Infection mit Stäbchen- und Fadenformen. *a* Stäbchenförmige nicht parasitische Gebilde.
1000:1.

Bei einer stärkeren Vergrösserung (350 — 1200) nahm man wahr, dass die Caries durch eine Misch-Infection hervorgerufen war, indem nicht nur Mikrokokken, sondern an einigen Stellen auch Bacillen und sehr lange, vielfach verschlungene und verflochtene Fäden vorhanden waren (Fig. 95).

Die oft spiralartigen Biegungen dieser Fäden sind lediglich eine Folge des beschränkten Raumes, in welchem sie sich befanden und berechtigen nicht zu der Annahme, dass es sich hier um eine Einwanderung von Schraubenformen handelt.

Die Präparate zeigten ferner das Auftreten der bekannten, nicht parasitischen stäbchenförmigen Gebilde (Fig. 96), welche wir S. 175 ff. discutirt haben.

Wir finden also bei der Untersuchung dieses Falles von Caries eines replantirten Zahnes, dass dieselben chemischen, physikalischen und histologischen Veränderungen stattgefunden haben, wie in den gewöhnlichen, alltäglich beobachteten Fällen von Caries. Ebenso finden wir dieselben Kräfte, nämlich die Bacterien, an der Hervorbringung dieser Veränderungen thätig.

Wo auch immer, und unter welchen Umständen, die Caries des Zahnbeins der Gegenstand exacten Studiums gewesen ist, sind stets dieselben Erscheinungen und dieselben ätiologischen Factoren gefunden worden, und das Mass der Evidenz, das auf diesem Wege bereits zu Gunsten der chemisch-parasitären Theorie der Caries erreicht worden ist, lässt für den abschliessenden Beweis der Richtigkeit dieser Theorie nur noch wenig zu wünschen übrig.

Das von früheren Autoren behauptete Vorkommen einer sogenannten Caries interna, die in der Tiefe des soliden Zahnbeins anfangen soll, um später nach aussen durchzubrechen, — sowohl als auch das Vorkommen von Caries bei Zähnen in Dermoïdcysten, scheint auf Irrthum der Beobachtung zu beruhen. Zuverlässige Beweise für solche Vorkommnisse liegen meines Wissens nicht vor. (Vergl. Harris[149]).

Künstliche Zahncaries.

Der Versuch, die Zahncaries auf künstlichem Wege zu Stande zu bringen, ist von vielen Forschern gemacht worden. Sehr eingehende Versuche hat Magitôt[150]) angestellt, der nicht nur die Wirkung der verschiedenen Säuren und Salze, sondern auch die der gährenden Eiweissstoffe und Kohlehydrate auf die Zähne prüfte. Besonders die gährfähigen Substanzen zeigten im Laufe von zwei Jahren eine auffallende Wirkung auf die Zähne, und wenn der Zahn so geschützt wurde, dass das Agens nur an einer Stelle mit ihm in Berührung kam, so wurde nur eine Erweichung und Zerstörung der exponirten Stelle verursacht, wobei eine Höhle entstand, die von einer cariösen in keiner Weise zu unterscheiden war. Magitôt schrieb diese Wirkung den in den gährenden Gemischen entstehenden Säuren zu, wobei er aber die Wirkung der in den Gemischen vor-

handenen Bacterien auf das Zahngewebe übersehen hat. Er unterliess es ferner, durch mikroskopische Untersuchungen festzustellen, dass er auch wirkliche Zahncaries vor sich hatte. Aehnliche Versuche sind später von einer Reihe von Forschern angestellt worden, unter Anderen von Milles und Underwood, hauptsächlich um meine diesbezüglichen Versuche nachzuprüfen. Sie sind insofern von Interesse, als sie zeigen, wie weit man häufig davon entfernt ist, sich an die vorgeschriebenen Bedingungen zu halten, selbst wenn man glaubt dieselben genau zu befolgen; ferner beweisen sie die Richtigkeit der damals angefochtenen These: Keine Caries ohne Säure.

Milles und Underwood[151]) construirten einen grossen Incubator, in welchem ein Gemisch von Milch, Brot, Fleisch, Speichel und cariösen Zähnen sechs Monate lang bei Bluttemperatur gehalten wurde. Es wurde keine, der Caries ähnliche Veränderung erzeugt, und zwar aus wohl begreiflichen Gründen, denn sie schreiben: „Nachdem dieses höchst unappetitliche Experiment sechs Monate lang fortgesetzt worden war etc., verbreitete die Fäulniss des Inhalts in dem Behälter einen so üblen Geruch, dass wir genöthigt waren, das Experiment aufzugeben . . . Meine Gesundheit hatte dadurch gelitten, dass ich jener schlechten Ausdünstung anhaltend ausgesetzt war.“ Es muss Jedem ohne weiteres einleuchten, dass ein solcher Versuch gänzlich misslingen musste, da man in einem faulenden Gemisch nimmermehr Caries wird erzeugen können; es fehlt dazu die nöthige Säure.

Nichtsdestoweniger behaupte ich, dass man auf dem von mir angedeuteten Wege eine Zerstörung des Zahngewebes hervorrufen kann, die der geübteste Mikroskopiker nicht im Stande ist, von der Caries zu unterscheiden.

Bei meinen Versuchen, kam es hauptsächlich darauf an, die mikroskopischen Erscheinungen der Zahncaries hervorzurufen, da es schon von Magitôt ausser Zweifel gesetzt worden ist, dass durch verschiedene Mittel Veränderungen erzeugt werden können, die makroskopisch mit denen der Zahncaries identisch sind.

Ich zerschnitt mehrere Zähne, welche ganz frei von Caries, jedoch von verschiedener Dichtigkeit des Zahngewebes waren, in Stücke von verschiedener Grösse und legte dieselben in eine Mischung von Brot und Speichel. Diese Mischung wurde drei Monate lang bei einer Temperatur von 37° C gehalten und während dieser Zeit mehrere Male erneuert. Ich zeigte hierauf einige dieser Stücke

einem bekannten Zahnarzte, welcher seit 33 Jahren prakticirte, und fragte denselben, ob dies nicht Fälle von Caries seien, wie sie sehr selten vorkommen? Er verneinte dies und sagte, dass ihm täglich solche Fälle vorkämen. In vielen Stücken war das Dentin durch und durch erweicht, bei allen bis zu beträchtlicher Tiefe, wo die Erweichung durch das Dentin hindurch bis zu der inneren Fläche des Schmelzes gedrungen war, erschien letzteres von einer Lage weissen Pulvers bedeckt, genau, wie man dies bei natürlicher Caries findet; an den Bruchstellen waren die Ränder des Schmelzes in einer Dicke von $^1/_4$—$^1/_2$ mm zu Pulver verwandelt; die in demselben befindlichen Sprünge hatten ein undurchsichtiges, weissliches Aussehen und liessen sich bei manchen Stücken mit einem spitzigen Instrumente durchbohren. An dem Zahnhalse erschien das Dentin ebenfalls erweicht, wenn auch nicht in so hohem Grade, als an der Krone; der Schmelzrand war rauh und so zerbrechlich, dass man an einzelnen Stellen ein Instrument zwischen Schmelz und Dentin einführen konnte; an der Mahlfläche, wo die Zahnstructur sehr mangelhaft und voller Risse und Vertiefungen war, hatte sich das ganze Gewebe in eine weiche, käseartige Masse verwandelt, wie man dies oft bei dritten Molaren vorfindet.

In zwei Fällen, wo augenscheinlich ein Defect der Structur vorlag, waren die Zähne an den Spitzen cariös und in eine pulverige Masse verwandelt; an denjenigen Stellen, wo die Säure durch den Schmelz gedrungen war, konnte man die Einwirkung derselben auf das Dentin nach allen Richtungen hin verfolgen; wo der Schmelz sehr hart und dicht, sowie ohne Sprünge und sonstige Mängel war, hatte derselbe nicht einmal seinen Glanz verloren. Alle bei der weissen Caries wahrnehmbaren Erscheinungen waren auch bei dieser künstlich erzeugten Caries vorhanden. Wenn man die Mischung so lange stehen liess, bis die Reaction alkalisch wurde, oder wenn man die einzelnen Stücke der Einwirkung der Luft oder verschiedener Genuss- und Nahrungsmittel, wie Kaffee, Thee, Tabak, Fruchtsäfte etc. aussetzte, so entstanden alle möglichen Schattirungen, gerade wie sich dieselben in natürlichem cariösem Dentin vorfinden.

Durch dieses Experiment wird auch gezeigt, welch' einen verschiedenen Widerstand Zähne von verschiedener Härte den zerstörenden Factoren entgegensetzen; ferner wird hierdurch die Frage gelöst, weshalb nicht alle Zähne unter gleichen Bedingungen in

gleichem Grade cariös werden. Ein Zahn von fester Structur, welcher mit gesundem Schmelz bedeckt und gänzlich unverletzt ist, wird wahrscheinlich Jahre lang der Einwirkung säurehaltigen Speichels widerstehen, während ein weicher, schadhafter Zahn unter denselben Verhältnissen nach Verlauf einiger Wochen cariös werden wird.

Es kann deshalb vorkommen, dass in einem Munde, in welchem sich weiche, poröse Zähne befinden, die rasch cariös geworden sind, keine bedeutende, saure Reaction wahrnehmbar ist, weil sich die Säure bald nach ihrer Entstehung grösstentheils mit den Kalkbestandtheilen der betreffenden Zähne verbindet; wenn dagegen die Zähne von fester Structur und von gesundem Schmelz bedeckt sind, so wird die Säure nur eine langsame oder auch gar keine Einwirkung ausüben, und es kann durch Anwendung des Lackmuspapiers das Vorhandensein freier Säure constatirt werden, selbst wenn gar keine Caries vorhanden ist.

An den Schnitten konnte man sämmtliche bei der Caries des Zahnbeins beschriebenen, mikroskopischen Veränderungen erkennen (Fig. 96—98). Die Canälchen waren bis zu der gewöhnlichen Tiefe mit Bacterien infiltrirt, an manchen Stellen sehr erweitert, auch waren durch Verschmelzung der Intertubularsubstanz entstandene Cavernen, Ausbuchtungen, Fissuren etc., wie ich sie Seite 164 beschrieben habe, sichtbar; die Verdickung der Zahnscheiden und Schwellung der Fibrillen waren leicht zu constatiren. Ein hervorragender Zahnarzt und Histologe, dem ich ein Präparat vorlegte, machte sofort auf die varicös geschwellten Fibrillen und erweiterten Canälchen aufmerksam, ohne zu merken, dass er ein künstliches Präparat vor sich hatte. Bis jetzt ist es Keinem, der den Versuch gemacht, gelungen, das künstliche von dem daneben liegenden natürlichen Präparat zu unterscheiden. In einem Punkte habe ich jedoch einen Unterschied zwischen künstlicher und natürlicher Caries constatirt, nämlich das künstlich cariös gemachte Zahnbein giebt nicht die Jodreaction. Dies will aber nur sagen, dass von den vielen Bacterienarten, die sich an dem Cariesprocess betheiligen können, die eine Art wenigstens, welche die Jodreaction bedingt, ausserhalb des Mundes nicht zu wachsen scheint. Diese Versuche sind von Förster[152]) wiederholt und die Ergebnisse bestätigt worden. Seit 1884 habe ich dasselbe Experiment mehrere Male gemacht, und die Versuchsanordnung insofern geändert, als ich dem Gemisch etwas Fleisch zusetzte und das Gemisch alle 2 bis

3 Tage erneuerte. Ein sehr störendes Moment, an welchem der Versuch scheitern kann, ist das Auftreten von Sprosspilzen, beson-

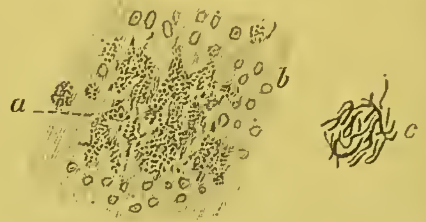
Fig. 96.



Künstlich erzeugte Zahncaries.

Die Zahncanälchen mit Kokken infiltrirt, stark erweitert und ineinander fliessend. Nach unten normale Zahncanälchen. (Vergl. Fig. 73.) circa 400:1.

Fig. 97.



Querschnitt von Zahnbein bei künstlicher Caries.

a Durch Bacterien erweiterte und zusammengeschmolzene Canälchen. *b* Normale Canälchen. *c* Querschnitt eines Canälchens bei starker Vergrösserung. Infection mit Stäbchenformen. 1100:1.

Fig. 98.



Zwei Zahncanälchen bei künstlich erzeugter Zahncaries.

a mit Stäbchen, *b* mit Kokken gefüllt. Nur die in einer Ebene liegenden Zweige sind gezeichnet. 1100:1.

ders des Kahmpilzes, Saccharomyces mycoderma; derselbe erscheint als eine weisse, ziemlich dicke, trockene Haut auf der Oberfläche

und verbraucht die Säure; so stellt sich mit der Zeit unter Verbreitung eines üblen Geruchs Fäulniss ein, wodurch der Gang des Versuchs in hohem Grade gestört wird. Verläuft das Experiment ohne solche Störung, so werden die Stücke schon in einer Woche so weit entkalkt, dass man sie leicht mit einer Nadelspitze heben kann; nach 5 Wochen kann man schon Schnitte anfertigen, und indem man jede Woche von neuem Schnitte anlegt, wird man sehen können, wie die Bacterien mit der Zeit immer tiefer in das Gewebe eindringen und ihre zerstörende Wirkung ausüben.

Eine weitere und endgültige Bestätigung haben meine Versuche über künstliche Zahncaries durch die Mittheilung des Herrn Sewill[153]) erfahren.

Caries der Thierzähne.

Es ist eine ziemlich weit verbreitete Ansicht, dass die Zahncaries bei Thieren nicht oder höchstens so selten vorkommt, dass die vereinzelten Fälle, in denen man cariöse Thierzähne beobachtet hat, als grosse Ausnahmen zu betrachten sind. Man wird auch zugeben müssen, dass, wenn wir die Zähne der Thiere mit denen moderner civilisirter Menschenracen vergleichen, die ersteren in der That verhältnissmässig sehr selten von Caries befallen werden. Vergleichen wir aber die Zähne gewisser Thiergattungen mit denen uncivilisirter, vorzugsweise Fleisch essender Menschenracen, so gelangen wir zu ganz anderen Resultaten. Es sind dies diejenigen Thiergattungen, welche dieselbe Nahrung bekommen, wie civilisirte Menschen, also erstens Haushunde und zweitens überhaupt Thiere, die Stoffe fressen, welche durch Gährung Säure bilden können.

Bei den Carnivoren, selbst mit anderen Thieren verglichen, kommt die Caries nach den übereinstimmenden Beobachtungen verschiedener Forscher sehr selten vor.

Bland Sutton[154]), der sich viele Jahre mit dem Studium dieser Frage beschäftigte, hat nur eine ganz geringe Zahl von cariösen Zähnen bei Carnivoren gefunden, und diese beinah stets bei Thieren, die längere Zeit in der Gefangenschaft lebten.

Von den Vorstehern verschiedener zoologischer Anstalten und Thierarzneischulen sind mir gleichlautende Mittheilungen gemacht worden.

Dagegen findet man nach meiner Erfahrung in jeder grösseren Schädelsammlung von Haushunden einen oder mehrere cariöse Zähne. Auch bei Pferden und Affen ist die Zahncaries durchaus keine so grosse Seltenheit.

Bei 295 Schädeln von Haushunden, meistens Doggen und kleinen Stubenhunden, fand ich in 18 Fällen Caries; in 6 Fällen waren 2 Zähne cariös, in den übrigen 12 Fällen je ein Zahn. In zwei anderen Fällen war ich nicht sicher, ob ich wirkliche Caries vor mir hatte und habe daher diese beiden ausgeschlossen.

Fig. 99.



Gruppe von Zahnbeincanälchen aus einem cariösen Hundezahn. 400:1.
In der Nebenfigur Stück eines einzelnen Canälchens im Beginne der Infection. 1100:1.

In sämmtlichen Fällen war es der erste obere Molarzahn, der angestockt war, da dieser Zahn an der Kaufläche eine tiefe Retentionsstelle für Speisereste besitzt. Prämolaris 4 zeigte ebenfalls Andeutung von Caries, eine Höhle fand ich aber nicht.

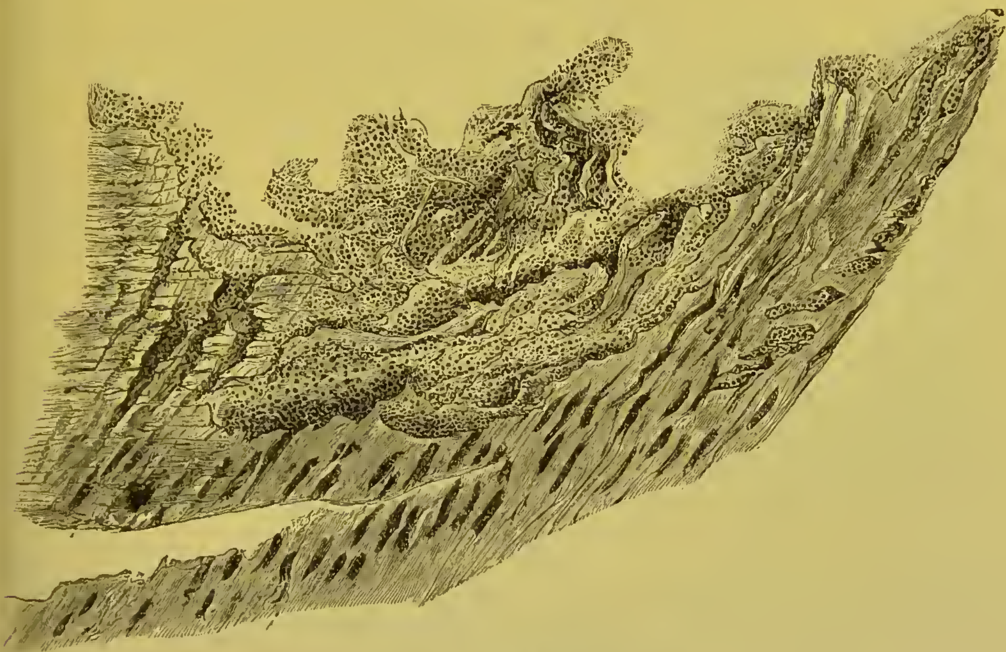
Diese Schädel zeigten also eine Cariesfrequenz von 6:100, was einen bedeutend höheren Procentsatz zeigt, als er bei den Eskimos und verschiedenen Indianerstämmen gefunden worden ist.

Es gelang mir, ziemlich gutes Material von einem cariösen Hundezahn zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen. Ich constatirte die interessante Thatsache, dass die Caries bei den Hundezähnen unter genau denselben Erscheinungen auftritt, wie bei menschlichen Zähnen (Fig. 99). Es sind hier wiederum, soweit meine Beobachtung reicht, hauptsächlich Mikrokokken, welche die Zerstörung bewirken.

Bei 20 wilden Hunden, 40 Füchsen und 40 Schakalen fand ich keine Caries.

Unter 44 Affenschädeln fand ich einen, bei dem ein Molarzahn mit einer grossen, bis an die Pulpa reichenden Cavität und zwei Molarzähne, die mit kleinen Cavitäten an der Kaufläche versehen waren. In der Sammlung von Dr. Barrett (Buffalo), befindet sich eine Anzahl Affenschädel, welche Zerstörungen an den Zähnen zeigen, die jenen, welche häufig an den menschlichen Zähnen beobachtet werden, würdig zur Seite gestellt werden könnten. Bei einem Gebisse sind sämmtliche Zähne bis auf die unteren Schneidezähne mehr oder weniger durch Caries zerstört. Bei drei anderen waren je 11, 16 und 23 cariöse Stellen zu verzeichnen. In mehreren Fällen waren

Fig. 100.



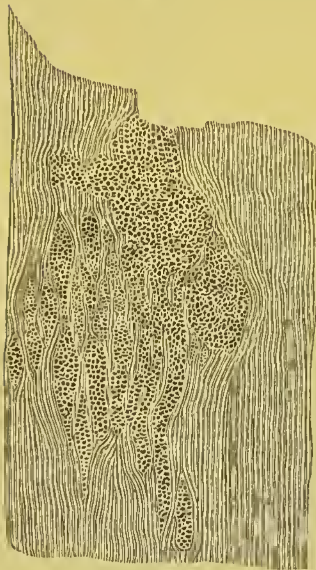
Caries eines Affenzahnes.
500:1.

die Zähne bis auf das Zahnfleisch abgestockt und abscedirt; in anderen waren unverkennbare Zeichen der Alveolarpyorrhoe vorhanden. Ich selber besitze einen kleinen Affenschädel, bei welchem die 27 noch vorhandenen Zähne 14 cariöse Stellen zeigen. Hauptsächlich befallen sind die Kau- und Wangenflächen der Molaren und die approximalen Flächen der Schneidezähne. Namentlich die unteren Schneidezähne sind sämmtlich gestockt, die centralen auf beiden Seiten. Mikroskopische Schnitte zeigten genau dieselben Bilder, die man bei der Caries der menschlichen Zähne findet (Fig. 100).

Unter einigen wenigen Schädeln von Stachelschweinen hatte einer einen gänzlich ausgehöhlten Molarzahn, so dass nur noch die dünnen Wände ringsum stehen geblieben waren.

Bei Pferden findet man häufig cariöse Zähne. In der pathologischen Sammlung der hiesigen Thierärztlichen Hochschule befinden sich zwei Schädel, bei welchen fast sämmtliche Molaren an der Kaufläche bedeutende cariöse Zerstörung zeigen. Auch andere Schädel hatten vereinzelte cariöse Zähne. Unter circa 40 normalen Schädeln in der Sammlung der Landwirthschaftlichen Hochschule fand ich nur einen Fall, den ich mit Sicherheit als Caries ansprechen konnte. Es ist aber ausserordentlich schwierig, bei alten getrockneten Pferdezähnen die Caries zu erkennen, wenn sie nicht schon ziemlich weit vorgeschritten ist. Dr. Galbreath schreibt mir von drei stark cariösen Zähnen, die er in der Sammlung von Prof. Dr. Günther in Hannover gesehen hat.

Fig. 101.



Cariöses Zahnbein von einem Pferdezahn, die Vernichtung des Gewebes durch Mikrokokken zeigend. 800:1.

Kitt[155]), Professor an der Thierärztlichen Hochschule zu München, sowie auch von Kerschensteiner[156]) machen ebenfalls auf die Häufigkeit der Zahncaries bei den Haussäugethieren, besonders Pferden, Hunden etc. aufmerksam.

Die mikroskopische Untersuchung des cariösen Pferdezahnbeins zeigte wiederum die der menschlichen Zahncaries charakteristischen Bilder: Einwanderung von Bacterien, Erweiterung der Canälchen etc. (Fig. 101).

Das Suchen nach Caries an den trockenen Zähnen von Schafschädeln ist nach meiner Erfahrung eine recht missliche Sache. Wegen der vielen Falten, Inseln und Höhlen, die mit Futterresten angefüllt und stets stark verfärbt sind, ist es noch schwerer als an Pferdezähnen kleine cariöse Zerstörungen wahrzunehmen. Bei mehr als 100 Schädeln konnte ich mich in keinem Falle überzeugen, dass ich unzweifelhafte Caries vor mir hatte. Ich war aber erstaunt über die Häufigkeit von Exostosen und destruirenden Processen an den Wurzeln der Schafzähne.

Ich habe nur eine geringe Zahl von Schweineschädeln zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Ich fand eine kleine cariöse Stelle. Da die Hausschweine viel gährungsfähiges Futter bekommen, dürfte man trotz der Alkalinität des Schweinespeichels häufiger Zahncaries erwarten, wenn die Zähne nicht eine so feste Masse besässen, und wenn die Thiere nicht in so frühem Alter (2—3 Jahre) geschlachtet würden.

Die Umstände, welche das im Vergleich zur Caries der Menschenzähne durchschnittlich seltene Vorkommen der Caries an Thierzähnen erklärlich machen, sind nach meiner Meinung:

1. Die feste Structur der Thierzähne.
2. Die Natur der Nahrung (wenig gährungsfähig).
3. Die Alkalinität des Speichels.
4. Die verhältnissmässig kurze Zeit, während der die Zähne den Caries erzeugenden Ursachen ausgesetzt sind.

Caries-Frequenz bei verschiedenen Zahnsorten.

Von verschiedenen Seiten sind Beobachtungen angestellt worden, welche den Zweck haben die Frequenz der Caries bei den verschiedenen Zahnsorten zu ermitteln. Hier mag nur die klassische Zusammenstellung Magitôt's[150]) berücksichtigt werden. Er fand bei 10 000 cariösen Zähnen 5209 auf der linken und 4791 auf der rechten Seite. Bei einer zweiten Statistik über 2000 befanden sich 992 auf der linken Seite und 1008 auf der rechten. Wenn daher überhaupt ein Unterschied in der Cariesfrequenz zwischen der rechten und linken Seite besteht, so ist derselbe ein sehr geringer. Anders aber fällt der Vergleich aus zwischen Zähnen des Ober- und Unterkiefers, da von den 10 000 und 2000 Fällen Magitôts 6004 resp. 1225 auf den Oberkiefer und nur 3996 resp. 775 auf den Unterkiefer fielen. Die Caries im Oberkiefer verhält sich also zu der im Unterkiefer circa wie 3 : 2.

Für die einzelnen Zahnsorten fand Magitôt das folgende Verhältniss der Cariesfrequenz zwischen Ober- und Unterkiefer.

Bei den mittleren Schneidezähnen . .	20 : 1
„ „ seitlichen „ . .	24 : 1
„ „ Eckzähnen	6 : 1

Bei den ersten Bicuspidaten	. . .	2,5 : 1
„ „ zweiten „	. . .	1,6 : 1
„ „ ersten Molaren	. . . . . .	0,8 : 1
„ „ zweiten „	. . . . . .	0,6 : 1
„ „ dritten „	. . . . . .	1,5 : 1

Auffallend ist es, dass die unteren ersten und zweiten Molaren im Gegensatz zu allen anderen Zähnen häufiger cariös werden als die oberen.

Man hat sich sehr viel Mühe gegeben eine Erklärung für die grosse Cariesfrequenz der Zähne des Oberkiefers zu finden. Es wird besonders hervorgehoben, dass die unteren Zähne mehr vom Speichel gebadet werden, als die oberen, welcher die etwa vorhandenen Säuren neutralisirt oder verdünnt, Speisetheilchen hinwegschwemmt und noch dazu, nach der Ansicht mancher Autoren, eine directe antiseptische Wirkung ausübt.

Ferner hat Galippe[157]) die Beobachtung Boudet's bestätigt, dass häufig der Speichel im Niveau der unteren Schneidezähne neutral oder alkalisch reagirt, während er im Niveau der oberen eine saure Reaction zeigt. Um aber das Ausnahmeverhältniss der 1. und 2. Molaren zu erklären, müssen wir annehmen, dass den oberen Molaren ein gewisser Schutz durch die Secretion der Parotis verliehen wird, während die Secretion der Sublingualis und Submaxillaris fast ausschliesslich den unteren Vorderzähnen zu gute kommt. Diese Erklärungen scheinen mir indessen alle etwas mangelhaft und unbefriedigend zu sein und bin ich der Ueberzeugung, dass auch andere Faktoren eine wichtige Rolle dabei spielen. Bei den unteren Frontzähnen scheint mir die Zungenspitze nicht unerheblich dazu beizutragen, um diese von Accumulationen von Speiseresten frei zu halten. Ferner begünstigt die Form dieser Zähne das Festsetzen von Speisetheilchen sehr wenig und finden wir auch in der That verhältnissmässig selten Speisetheile zwischen den unteren Frontzähnen. Schliesslich verhindert der Zahnsteinansatz oft absolut das Zwischendrängen von Speisetheilen von der lingualen Seite aus.

Bei den unteren Molaren liegt die Sache ganz anders. Nicht allein während des Kauens halten Zunge und Wange die Speisen zwischen den Zahnreihen, sondern sie üben zu jeder Zeit eine ähnliche Wirkung aus, sodass etwa vorhandene kleine Speisetheilchen von der einen Seite durch die Wange, von der andern durch die

Zunge in die Zwischenräume der Zähne eingedrückt werden und jeder Zahnarzt wird beobachtet haben, wie leicht Partikelchen von Füllungsmassen (Cement, Amalgam etc.) zwischen die Zähne oder in Zahnhöhlen gerathen und dort, trotz des Ausspülens, sitzen bleiben.

Dass der obere dritte Molar häufiger cariös wird als der untere, oder als der obere zweite, ist mir sehr leicht begreiflich, da dieser Zahn von allen im Munde am schlechtesten gepflegt wird; selbst bei Leuten, die die Zähne regelmässig putzen, wird dieser nur selten von der Bürste berührt und wir finden ihn beinah stets mit einem dicken Belag auf der Wangenfläche; es werden sogar oft Haufen von Speiseresten durch die Wange fest gegen diese Fläche herangedrückt.

Dass unter allen bleibenden Zähnen der erste Molar am häufigsten cariös wird, erklärt man durch die hohe Prädisposition dieses in der Embryonalzeit angelegten Zahnes.

Bekanntlich leiden Frauen mehr an Zahncaries als Männer. Unter 2000 Beobachtungen von Magitôt[158]) fielen 1138 Fälle auf Frauen, 862 auf Männer. Diese Erscheinung wird erklärt: 1) durch die geringere Densität (Coefficient de résistance Galippe), 2) weil der Speichel von schwangeren oder kürzlich entbundenen, sowie von säugenden Frauen in den meisten Fällen eine saure Reaction hat (Galippe), 3) weil während der Schwangerschaft die Mundpflege meist vernachlässigt und auch zahnärztliche Hilfe so lange hinausgeschoben wird, bis Zustände in der Mundhöhle entstehen, die für die gesammten Zähne sehr nachtheilig sind.

Ausheilung der Zahncaries.

In der Regel hat die Zahncaries, wenn sie nicht durch Füllen des Zahnes aufgehalten wird, die totale Zerstörung der Krone zur Folge; es kommen aber (verhältnissmässig selten) Fälle vor, in denen eine auffallende Abweichung von dem normalen Verlauf stattfindet, indem die Caries ohne jedes Zuthun aufhört, um sich zu greifen, und das schon cariös erweichte Zahnbein wieder hart wird. Diese „Ausheilung“ der Zahncaries wird am häufigsten an den permanenten ersten Molaren beobachtet; sie kommt aber auch an den Milchzähnen vor. Vor einigen Jahren wurden mir Zwillinge (Knabe und Mädchen) im 3. Lebensjahre zugeführt, deren Zähne sich in einem sehr schadhaften Zustande befanden. Sämmtliche oberen

Vorder- und mehrere Molarzähne waren so schwer cariös, dass ich der Mutter wenig Hoffnung auf Erhaltung der Zähne ihrer Kinder machen konnte.

Ich füllte einige von den Höhlen, namentlich bei den Molaren, provisorisch und bestellte die kleinen Patienten nach 2 Monaten wieder zu mir. Da die Caries nach Ablauf dieser Zeit keinen Fortschritt gemacht zu haben schien, wurden die übrigen Cavitäten nicht gefüllt. Alle diese nicht gefüllten Höhlen, acht in den Vorderzähnen und drei in den Molaren, heilten vollkommen aus, das Zahnbein wurde hart und glatt, und ein weiterer Substanzverlust fand nicht statt.

Das ausgeheilte Zahnbein behält die Farbe des cariösen, ist beinahe so hart wie das normale und zeigt nach den Bestimmungen von Zahnarzt Cohn in Berlin einen höheren Kalkgehalt, als man ihn bei cariösem Zahnbein findet. Mikroskopische Untersuchungen des ausgeheilten Zahnbeins sind meines Wissens nicht gemacht worden. Ich selbst stellte bei zwei Fällen von ausgeheilter Caries einige Schliffe her, an welchen ich aber nicht im Stande war, irgend etwas Charakteristisches festzustellen. Nur war in diesen Fällen die Bacterieninvasion eine nur oberflächliche gewesen, eine Verschmelzung der Grundsubstanz hatte nicht stattgefunden, und die Erweiterung der Canälchen, die eine mässige war, beschränkte sich auf die äusseren Schichten.

Ueber die Ursache der Ausheilung existiren verschiedene Ansichten; nach den Einen ist sie weiter nichts als eine Austrocknung des Zahnbeins. Bei ausgezogenen Zähnen wird das ausgetrocknete cariöse Zahnbein bekanntlich ziemlich hart. Hierdurch wird aber weder die glatte glänzende Oberfläche, noch der von Cohn constatirte erhöhte Kalkgehalt erklärt. Nach Anderen ist die Ausheilung durch eine Wiederablagerung von Kalksalzen in dem erweichten Zahnbein zu erklären. Eine solche Wiederablagerung könnte selbstverständlich nur an Stellen stattfinden, wo die Bacterien noch nicht eingedrungen waren. Es wird von Manchen geleugnet, dass in dem völlig entwickelten Zahnbein irgend welcher Vorgang vitaler Natur, wie Ablagerung von Kalksalzen, überhaupt noch stattfinden könne. Weitere Untersuchungen müssen erst lehren, welche von diesen Ansichten die richtige ist.

In allen Fällen muss man, wenn man sich der vitalistischen Theorie anschliesst, zwei Möglichkeiten in Erwägung ziehen: 1) die

Möglichkeit, dass eine erneuerte Calcification der schon gebildeten und dann durch die Caries entkalkten leimgebenden Grundsubstanz, also eine wirkliche Restitutio ad integrum, stattfindet, ein Vorgang, der mit der Auffassung von Hoppe-Seyler (Seite 135—36) nicht in Einklang steht; 2) die Möglichkeit, dass neues Zahnbein auf Kosten der Zahnbeinfibrillen in ähnlicher Weise wie bei der Transparenz des Zahnbeins gebildet wird.

Baštýř[159]) beschreibt die in Rede stehenden Erscheinungen auf eine ganz andere Weise. Seine Beobachtungen lassen es als „absolut unzweifelhaft erscheinen", dass wir es mit einem Processe zu thun haben, der als Caries beginnt, wobei der cariös veränderte Schmelz sich vom Zahnbein ablöst und so dieses, welches ebenfalls immer mehr oder weniger cariös verändert ist, blossgelegt wird. Die am meisten cariös veränderten Schichten des letzteren werden auf mechanische Weise abgestossen, bis Schichten zu Tage kommen, welche hart genug sind, den mechanischen Einflüssen zu widerstehen. „Diese Schichten zeigen dann eine harte, glatte, polirte Oberfläche." — Indessen scheint es mir, als ob Baštýř den Beweis schuldig bliebe, dass es sich hier wirklich um eine mechanische Abstossung handelt, da bei solchen Zähnen sehr häufig die Oberfläche höckerig bleibt und ziemlich genau die Form behält, die wir sonst oft bei stark cariösen Molaren, wo die Schmelzränder weggebröckelt sind, beobachten. Ferner nützt sich das Zahnbein bekanntlich nicht ab in Fällen, wo es sich um unzweifelhafte Caries handelt; auch sind mir Fälle von ausgeheilter Caries an Approximalflächen bekannt, wo eine mechanische Abstossung nicht gut stattfinden kann. Während ich daher also bereitwillig zugeben will, dass mechanische Abstossung unter Umständen dabei eine gewisse Rolle spielen kann, so scheint es mir doch, als sei dieselbe jedenfalls nicht der Hauptfactor des Processes. — Baštýř bezeichnet den Vorgang als Necrosis eboris.

KAPITEL VII.

Ursache der Zahncaries.

Nachdem wir uns über die physiologischen Eigenschaften der in der Mundhöhle vorkommenden chemischen und organischen Fermente und über die Natur der von ihnen angeregten Gährungen orientirt haben, nachdem wir ferner die chemischen und mikroskopischen Veränderungen des cariösen Zahnbeins studirt, und die Möglichkeit der Erzeugung von Caries auf künstlichem Wege festgestellt haben, kommen wir nunmehr zu der Frage: Wodurch wird die Zahncaries erzeugt? Die Zahncaries ist ein chemisch-parasitärer Vorgang, bestehend aus zwei deutlich ausgeprägten Stadien: der Entkalkung resp. Erweichung des Gewebes und der Auflösung des erweichten Rückstandes. Beim Schmelz fällt jedoch das zweite Stadium fort; die Entkalkung des Schmelzes bedeutet die vollkommene Vernichtung desselben.

Nachdem wir die Gährungsvorgänge im Munde besprochen haben, ist die Quelle der zur Erweichung des Gewebes nöthigen Säuren nicht schwer zu bestimmen. Es sind vorzugsweise die in den Cariesheerden steckengebliebenen stärke- und zuckerhaltigen Speisereste, welche durch Gährung Säure bilden. Das Vorhandensein saurer Reaction in cariösen Höhlen und in Cariesheerden lässt sich leicht durch ein einfaches Mittel (blaues Lackmuspapier) constatiren. Die Probe darf nicht an der Oberfläche, sondern muss nach Entfernung der äusseren Speisetheile, in den tieferen Schichten gemacht werden. In 230 Höhlen, die ich untersuchte, fand ich saure Reaction in 225 Fällen, neutrale in 4 Fällen, alkalische in 1 Fall. Die letzten 5 Fälle sind durch ein zur Zeit starkes Vorherrschen von Eiweisssubstanzen: Fleisch, gangränöser Pulpa etc. zu erklären. Da durch die Gährung von Kohlehydraten in der Mundhöhle vorwiegend Milchsäure gebildet, und das Zahngewebe selbst in verdünnten Lösungen von Milchsäure

schnell angegriffen (entkalkt) wird, so lässt sich kaum bezweifeln, dass die saure Reaction und die Entkalkung des cariösen Zahnbeins hauptsächlich durch Milchsäure bedingt wird. Der Beweis für diese Annahme kann durch die Ewald'sche Probe leicht geliefert werden. Wenn man in die S. 100 angegebene Lösung in einem Reagensglase ein grosses Stück frischen cariösen Zahnbeins hineinlegt und das Röhrchen im Dunkeln einige Zeit stehen lässt, bildet sich in Form eines Hofes um das Stück herum eine gelbe Färbung der Flüssigkeit, die auf die Anwesenheit von Milchsäure deutet.

Die besonders aus gekochter Stärke in der Mundhöhle gebildeten Säuren sind den Zähnen mindestens ebenso verderblich wie die aus Zucker gebildeten. Die Behauptung, Stärke sei den Zähnen nicht schädlich, ist auf keine experimentelle Basis gestützt. Dass stärkehaltiger Speichel bei Bluttemperatur in eben so kurzer Zeit saure Reaction zeigt und in einem gewissen Zeitraum eben so viel Säure bildet wie zuckerhaltiger, ist dagegen eine auf experimentellem Wege festgestellte Thatsache.

Theilt man eine grössere Quantität gemischten Speichels in eine Anzahl gleicher Portionen und versetzt dieselben mit gleichen Quantitäten verschiedener Kohlehydrate (Zucker, Brot, Kartoffel, Stärkekleister etc.), so wird man finden, dass die mit Brot und Kartoffeln versetzten Portionen nicht nur früher die saure Reaction zeigen, sondern in einer gegebenen Zeit mehr Säure bilden als die mit Zucker versetzten. Stärkekleister und Zucker verhalten sich, soweit ich beobachtet habe, ziemlich gleich.

Ellenberger und V. Hofmeister[160]) theilen einige Versuche mit, welche zeigen, dass unter Umständen auch Stärkekleister viel schneller in Milchsäure übergeführt wird als Zucker. Alkalisirter Pankreasextract wurde mit Traubenzucker in den Verdauungsofen gebracht. Nach längerer Zeit (48 Stunden und darüber) reagirte das Gemisch sauer. Mit Kleister dagegen reagirte die Flüssigkeit schon nach 24 Stunden sauer. „Der Zucker scheint also in statu nascendi schneller in Milchsäure umgewandelt zu werden als sonst. Bei allen Verdauungsversuchen mit Kleister entsteht rasch Milchsäure."

In allen Fällen wird die Stärke zuerst durch das Ptyalin des Speichels oder des Pankreassaftes in Traubenzucker umgewandelt und dann erst durch das Milchsäure-Ferment (verschiedene Bacterien) in Milchsäure zerlegt. Nun ist bekannt, dass mancher chemischer Körper im Augenblicke seines Entstehens andere Affinitäten besitzt

als sonst, und nach den mitgetheilten Versuchen soll dies auch bei dem Zucker der Fall sein. Aber auch aus anderen Gründen halte ich Stärke und stärkehaltige Substanzen für schädlicher als Zucker, weil nämlich der Zucker, da er leicht löslich ist, bald fortgeschwemmt und unschädlich gemacht werden kann. Die Stärke dagegen bleibt längere Zeit an den Zähnen kleben und äussert auf diese Weise eine anhaltendere Wirkung als der Zucker. Mit dieser Anschauung stimmen die Beobachtungen Hesse's[161]) über die Zahncaries bei Bäckern überein.

Hesse schreibt: „Im hiesigen zahnärztlichen Institute habe ich Gelegenheit, eine grosse Anzahl von Patienten aus dem gewerbetreibenden- und Arbeiterstande zu sehen und bin durch nichts mehr überrascht worden, als durch den schlechten Zustand der Gebisse unserer Bäcker.

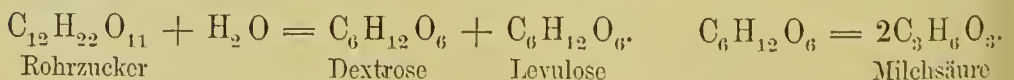
„Dieselben werden von Zahncaries in einem solchen Grade befallen, dass ich, seitdem ich mit dieser Erscheinung bekannt bin, in vielen Fällen aus dem zerstörten Gebiss den Beruf des Patienten richtig errathen habe.

„Es ist wohl kaum daran zu zweifeln, dass wir es hier mit einer Krankheit zu thun haben, die in causalem Zusammenhange mit dem Berufe steht, und die Theorie der Caries, wie sie neuerdings durch Miller aufgestellt worden ist, giebt dazu eine sehr befriedigende Erklärung ab.

„Ich habe nur noch einige Conditoren-Kinder gesehen, die ich den Bäckern an die Seite stellen könnte, obschon sie nicht so arg cariöse Zähne hatten wie diese. Vermuthlich werden aber die Müller noch mit den Bäckern concurriren können, und es wäre erwünscht, hierüber Nachricht zu erhalten.“

Busch dagegen ist der Ansicht, dass die „Bäckercaries“ mehr dem Einathmen des Zucker- als des Mehlstaubes zuzuschreiben sei.

Unter den Zuckerarten besteht betreffs ihrer Fähigkeit, in Säure zerlegt zu werden, wenig Unterschied. Die der Traubenzuckergruppe angehörigen Zuckerarten: Traubenzucker (Dextrose), Fruchtzucker (Levulose), Lactose (Galactose) und Maltose sind direct gährungsfähig und werden nach der Gleichung: $C_6H_{12}O_6 = 2C_3H_6O_3$ zerlegt. Rohrzucker (Saccharose) und Milchzucker werden erst nach Hydratisation gährungsfähig.



$$\underset{\text{Rohrzucker}}{C_{12}H_{22}O_{11}} + H_2O = \underset{\text{Dextrose}}{C_6H_{12}O_6} + \underset{\text{Levulose}}{C_6H_{12}O_6}. \qquad C_6H_{12}O_6 = \underset{\text{Milchsäure}}{2C_3H_6O_3}.$$

Ein Zeitunterschied in Betreff des Eintritts der Gährung der Traubenzuckergruppe und der Rohrzuckergruppe scheint nicht zu existiren. Die eine ist den Zähnen ebenso schädlich wie die andere.

Die eiweisshaltigen Substanzen erzeugen bei der Gährung mit Speichel nur sehr geringe Quantitäten Säure, welche bald verschwinden. Sie sind den Zähnen nicht schädlich, selbst wenn sie längere Zeit liegen bleiben; sie können sogar, indem sie durch ihre alkalischen Producte die Säure neutralisiren, dem Fortschreiten der Caries Einhalt thun.

Es herrschen im Uebrigen betreffs des Antheils, welchen verschiedene Stoffe an den Gährungsprocessen im menschlichen Munde nehmen, die verschiedensten Ansichten, die fast durchweg auf keinem festen Boden stehen. Vor allen Dingen ist die Auffassung, das Eiweisssubstanzen (Fleisch) beim Faulen im Munde Säuren liefern, ganz irrthümlich.

Ueber diesen Punkt kann man mit Rücksicht auf die in Kapitel IV angeführten Thatsachen nicht im Zweifel sein. Es schien mir jedoch wünschenswerth, diese Ansicht auf experimentellem Wege zu widerlegen und zu gleicher Zeit den comparativen Werth verschiedener Kohlehydrate als Säurebildner festzustellen.

Zu diesem Zwecke habe ich über 200 Einzelversuche mit menschlichem und mit thierischem Speichel angestellt. Es wurden 4,0 ccm frischen Speichels mit 0,5 g des zu probirenden Nährmittels vermengt, und die Reaction, sowie die Quantität freier Säure nach Ablauf eines bestimmten Zeitraumes gemessen.

Durchschnittlich erhielt ich für menschlichen Speichel folgende Zahlen, bei welchen die „Säure-Einheit“ diejenige Quantität Säure bezeichnet, die zur Neutralisation von 0,1 ccm einer 0,5 % Lösung von Kali causticum erforderlich ist.

Material	Dauer des Versuches	Gebildete Säure in Säureeinheiten
Brot (trocken) . .	12 resp. 30 Stdn.	22 resp. 72
Stärke	„ „ „ „	20 „ 42
Rohrzucker . . .	„ „ „ „	17 „ 37
Traubenzucker .	„ „ „ „	19 „ 40
Kartoffel (gekocht)	„ „ „ „	24 „ 75
Mais (in Milch) .	„ „ „ „	24 „ 77
Brot (1,0 g) . .	„ „ „ „	35 „ 110

Material	Dauer des Versuches	Gebildete Säure in Säureeinheiten
Zucker (2,0 g) .	12 resp. 30 Stdn.	20 resp. 41
Reis	„ „ „ „	25 „ 72
Maccaroni . . .	„ „ „ „	20 „ 76
Fleisch	„ „ „ „	0 „ —3*).
„ (roh) . .	„ „ „ „	— „ —5
Fisch	„ „ „ „	0 „ —5 (?)
Eier	„ „ „ „	0 „ —
Käse	„ „ „ „	0 „ ?
Spinat (in Wasser)	„ „ „ „	0 „ 0
Rohe Kartoffel .	„ „ „ „	0 „ 0
Salat (roh) . . .	„ „ „ „	0 „ 0
Fett	„ „ „ „	— „ —?

Für Hundespeichel erhielt ich bei nur einer Versuchsreihe (Reaction am Anfang des Versuches stark alkalisch):

Material	Versuchsdauer	Reaction
Stärke . .	$4^1/_2$, 12, 20 u. 35 Stdn.	während der ganzen Zeit alkalisch,
Gek. Fleisch	„ „ „ „ „ „	während der ganzen Zeit alkalisch,
Rohes „	„ „ „ „ „ „	alkalisch, Fäulnissgeruch,
Zucker . .	„ „ „ „ „ „	„
Brot . . .	„ „ „ „ „ „	nach 20 Stdn. tritt saure Reaction auf.
Kartoffel .	„ „ „ „ „ „	nach 12 Stdn. tritt saure Reaction auf.

Für Kaninchenspeichel:

Material	Versuchsdauer	Reaction
Gras	$4^1/_2$—12 Stdn.	alkalisch
Rüben	$4^1/_2$—35 „	bis 30 Stdn. alkalisch,

dann trat saure Reaction auf, jedoch weniger stark, als wenn Rüben mit Wasser allein zerrieben wurden.

Der frische Speichel von beiden Thieren zeigte eine stark alkalische Reaction.

*) Das Zeichen — bedeutet alkalische Reaction.

Nach den wenigen, daraufhin angestellten Versuchen scheinen die pflanzlichen Nahruugsmittel in rohem Zustande weniger gährungsfähig zu sein als in gekochtem. Sollten weitere Versuche zeigen, dass dies in der That der Fall ist, so müsste man auch aus diesem Gruude das Kochen der Nahrungsmittel zu den Gebräuchen der civilisirten Völker zählen, welche einen schädlichen Einfluss auf die Zähne ausüben.

Dass Säuren, welche von aussen her als Arznei- oder Genussmittel in die Mundhöhle gebracht werden, eine deletäre Wirkung auf die Zähne ausüben können, ist genügend bekannt. Der übermässige Geuuss von sauren Früchten, Weintrauben, Citronen; der fortgesetzte Gebrauch von Säuren und sauren Salzen etc. wirkt entkalkend auf die Zähne und werden zunächst nicht die verborgeneu, sonderu die exponirten Stellen angegriffen.

Schlenker[95]) weist auf verschiedene Substanzen hin, welche theils als Nahrungsmittel, theils als Arznei mit den Zähnen in Berührung gebracht, denselben meist schädlich sind: einige in so hohem Grade, dass ihre entkalkende Wirkung schou nach fünf Minuten dem unbewaffneten Auge sichtbar wurde. Ich lege der Einwirkung derartiger Substanzen weder zu grossen Werth bei, noch unterschätze ich dieselbe, da eine leichte, durch solche Mittel erzeugte Verletzung des Schmelzes oder Zahubeins den Ausgangspunkt bilden kann, von dem aus Caries an einer Stelle entsteht, die sonst verschont geblieben wäre. Ebenso sehr ist eine saure Reaction des Speichels nachtheilig. Dieselbe soll bei Rheumatismus, Gicht, Gastroenteritis, Diabetes mellitus, Dyspepsie, gewissen Fieberkrankheiten etc., auch während der Schwangerschaft vorkommen. Nach manchen Autoren soll unter gewissen Umständen auch der Mundschleim eine saure Reaction zeigen, und man hat den Versuch gemacht, pathologische Erscheinungen besonders am Zahnhalse (keilförmigen Defect, Halscaries) hierdurch zu erklären. Unsere Kenntniss von den Eigenschaften des Mundschleims ist aber leider zu mangelhaft, um seine Rolle bei der Zahncaries mit Bestimmtheit festzustellen.

Mit weniger Recht schreiben Tomes, Black, Kirk u. A. dem „sauren Secret" des gereizten Zahnfleisches eine zerstörende (gemeint ist wohl entkalkende) Wirkung auf den Hals der Zähue zu. Für diese Annahme sind bis jetzt keine beweiskräftigeu Thatsachen beigebracht worden. Auf der anderen Seite ist bekanut, dass bei der Pyorrhoea alveolaris, bei welcher wir eineu monatelang

andauernden gereizten Zustand des Zahnfleisches haben, Caries ausnahmsweise selten vorkommt. In denjenigen Fällen, wo Caries bei entzündetem Zahnfleisch auftritt, wird man stets Speisetheile vorfinden, welche eine genügende Erklärung für die Caries abgeben.

Nach Coleman[162]) wird die saure Reaction des cariösen Zahnbeins durch Bildung des sauren phosphorsauren Kalkes bei der Zersetzung der Kalksalze des Zahnes bewirkt.

Bridgmann[163]) erklärt die Säurebildung durch elektrolytische Zerlegung der Mundflüssigkeiten.

Das zweite Stadium der Zahncaries, die Auflösung des erweichten Zahnbeins, wird durch Bacterien bewirkt. Wir haben gesehen, dass viele Mundbacterien die Fähigkeit besitzen, Eiweiss oder eiweissartige Substanzen aufzulösen, zu peptonisiren resp. in eine lösliche Modification umzuwandeln. Wir haben ferner gesehen, dass die Grundsubstanz des Zahnbeins aus einer eiweissartigen Substanz besteht. Die Erklärung des zweiten Stadiums der Zahncaries liegt also auf der Hand, zumal die Auflösung des entkalkten Zahnbeins durch Bacterien mikroskopisch direct nachweisbar ist und experimentell beobachtet werden kann. Man hat die Auflösung des Zahnknorpels (überhaupt die Zahncaries) als Fäulniss bezeichnet, eigentlich eine schlecht gewählte Bezeichnung, da bei einer Zahnhöhle, in welcher der cariöse Process wirklich im Gange ist, die charakteristischen Merkmale der Fäulniss (alkalische Reaction und übler Geruch) ganz und gar fehlen. Das cariös werdende Zahnbein zeigt eine saure Reaction und säuerlichen Geruch.*) Dieses Stadium der Zahncaries ist also ein Verdauungsprocess. Der Zahnknorpel wird von dem pepsinähnlichen Bacterienferment aufgelöst, wie Eiweiss durch das Pepsin des Magensaftes.

Gegen die chemisch-parasitäre Theorie der Zahncaries hat man den Einwand erhoben, dass die Reaction des Speichels in einem Munde gar keinen Massstab für die Ausdehnung der Caries in demselben Munde gebe. Bei alkalisch reagirendem Speichel hat man weitgehende, und bei sauer reagirendem geringgradige Caries gesehen. Es muss aber ein sehr oberflächlicher Beobachter sein, der

*) Man darf natürlich den Geruch einer gangränösen Pulpa oder des zerfallenden Zahnfleisches etc. nicht mit dem des Zahnbeins verwechseln.

aus einer einfachen Prüfung des Speichels seine Schlüsse ziehen wollte. Es sind die in den Retentions- resp. Cariescentren sich abspielenden Gährungsvorgänge, welche ceteris paribus die Schnelligkeit des cariösen Vorganges bedingen, und diese sind von der Reaction des Speichels unabhängig. Die Zerstörungen, die von der Zahncaries in einem Munde angerichtet werden, sind der Intensität der Gährungsvorgänge direct, und der Dichtigkeit der Zahnmasse umgekehrt proportional.

Ein noch weniger begründeter Einwand ist der, dass in einem verschlossenen, Jahre lang eine putride Pulpa mit unzähligen Bacterien bergenden Wurzelcanal keine Spur von Caries zu finden ist. Dieser Einwand bekundet eine gänzliche Unkenntniss der Lebensbedingungen und Gährwirkung der Bacterien. Erstens gehen in einem verschlossenen Wurzelcanal dieselben entweder zu Grunde, oder sie gehen, was seltener ist, in den Ruhezustand über, sobald der Nährstoff der Pulpa verbraucht ist, also nach sehr wenigen Tagen. Zweitens darf man, selbst wenn gährungserregende Bacterien wirklich im Wurzelcanal jahrelang in vegetativem Zustande existiren könnten, doch keine Caries erwarten, weil die zur Säurebildung erforderlichen Kohlehydrate fehlen. Die Reaction einer putriden Pulpa ist stets alkalisch.

Leber und Rottenstein [70]) fanden beim Anbohren zweier Schneidezähne, die eine ungewöhnliche bläuliche Farbe hatten, ohne eine Spur von Caries zu zeigen, dass das ganze Innere der Zähne bis zum Schmelze völlig erweicht, zerstört und von brauner Farbe und dass selbst die Zahnwurzel tief ausgehöhlt war.

Derartige höchst seltene Fälle „dürfen nicht mit der gewöhnlichen Caries identificirt werden.“ Sie sind jedenfalls so selten beobachtet worden, dass man bis jetzt keine Erklärung für sie gefunden hat. Die Auffassung, dass beim Zerfall der Pulpa die zur Erweichung des Zahnbeins nöthige Säure gebildet wurde, ist unhaltbar, einmal weil die Reaction putrider Pulpen stets alkalisch ist, sodann weil, im Falle eine saure Reaction unter ganz besonderen Umständen auftreten sollte, alle Bacterien der Pulpa ihr Leben einbüssen würden, bevor nur ein Bruchtheil der zu der oben erwähnten Entkalkung erforderlichen Säuremenge gebildet würde. Dass es sich in diesen Fällen um eine Nitrification handelt, wie sie im Erdboden vorkommt, ist unwahrscheinlich, da der Nitrificationsprocess freien Luftzutritt erfordert.

Zur Stütze der Entzündungstheorie hat man einen Unterschied zwischen Caries der lebenden und Caries der todten (pulpalosen) Zähne aufgestellt. Man behauptete, dass bei todten Zähnen die erweichte Zahnbeinschicht viel dünner, trockener und schwärzer sei als bei lebenden. Jeder Praktiker wird auch, wie ich glaube, Erscheinungen gesehen haben, welche mit dieser Behauptung übereinzustimmen scheinen, allein man braucht nicht weit zu suchen, um eine befriedigende Erklärung dafür zu finden. Die alkalischen Producte der faulenden Zahnpulpa und des entzündeten, eiternden oder zerfallenden Zahnfleisches neutralisiren die in der Zahnhöhle durch Gährung gebildeten Säuren; der Entkalkungsprocess hört, zum Theil wenigstens, auf, während die Auflösung des schon entkalkten Zahnbeins weiter fortschreitet. Die erweichte Zahnbeinschicht muss unter solchen Umständen allmählich dünner werden. Bewahrt man einen frisch extrahirten cariösen Zahn in einer faulenden Eiweisslösung längere Zeit auf, so hört die Erweichung des Zahnbeins vollkommen auf, während das schon erweichte Zahnbein allmählich verschwindet.

Die Bacterien der Zahncaries.

Unsere Kenntniss der Mikroorganismen, welche bei der Caries der Zähne betheiligt sind, ist immer noch eine ziemlich mangelhafte. Es ist uns aber gelungen, die Thatsache festzustellen, dass alle Mikroorganismen der Mundhöhle, welche die Fähigkeit besitzen, eine saure Gährung von Speiseresten zu verursachen, an dem ersten Stadium der Zahncaries theilnehmen können; ferner, dass alle Mikroorganismen, die eine peptonisirende oder eine verdauende Wirkung auf eiweissartige Substanzen besitzen, am zweiten Stadium (Auflösung der Grundsubstanz) theilnehmen können und dass schliesslich alle diejenigen, welche beide Eigenschaften besitzen, zu gleicher Zeit in beiden Stadien activ thätig sind. Ob es aber irgend ein specifisches Bacterium giebt, welches stets im cariösen Zahnbein zu finden ist, und welches daher berechtigt sein dürfte, als *das Bacterium der Zahncaries* bezeichnet zu werden, oder ob es verschiedene Arten giebt, welche mit einiger Constanz vorkommen, ist eine Frage, die erst in letzter Zeit eine Lösung, wenn auch nicht definitiv, gefunden hat.

Während meiner Versuche über die Bacterien der Zahncaries im Jahre 1883 isolirte ich fünf verschiedene Arten, die ich seiner Zeit[164]) beschrieben habe. Dieselben sind mir wiederholt bei späteren Untersuchungen begegnet und dann und wann auch von Anderen gefunden worden. Ich betrachte aber die Versuche, die ich damals anstellte, als zu unvollkommen, um sie an dieser Stelle näher zu berücksichtigen. Fernerhin waren meine damaligen Versuche auf Gelatine angestellt, während ich später gefunden habe, dass dieses Nährmedium sich für viele Mund- und Zahnbacterien nicht eignet wegen der niederen Temperatur, bei welcher die Culturen gehalten werden müssen.

Die Untersuchungen von Vignal und Galippe,[165]) obgleich noch nicht abgeschlossen, haben unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete wesentlich erweitert. Diese Beobachter untersuchten 18 cariöse Zähne, wobei sie in allen Fällen vier verschiedene Arten von Bacterien fanden, während sie eine fünfte Art achtmal, eine sechste fünfmal antrafen. — „Die erste, constant aufgefundene Art ist ein kleiner Bacillus, kurz, dick, keine Ketten bildend, fast so breit als lang und durchschnittlich 1,5 μ lang. In Gelatinestichculturen bildet er bald einen weissen Strich und beginnt dieselbe nach 3—4 Tagen zu verflüssigen, indem er sie dabei in eine weisse opake Masse umwandelt. Auf Gelatineplatten bildet er kleine, weisse, leicht über das Niveau hervorragende Colonieen, die, wenn sie einen Durchmesser von 2 oder 3 mm erreicht haben, bei ihrem weiteren Wachsthum die Gelatine verflüssigen, er coagulirt Milch und bildet Milchsäure. — Die zweite Art ist ein Bacillus, ungefähr zweimal so lang als breit bei einer Länge von 3 μ. Er stirbt in seinem Nährboden leicht ab; seine Culturen sehen denen des vorigen ziemlich ähnlich, doch breiten sie sich weiter auf der Gelatine aus, ehe sie dieselbe verflüssigen. Auch dieses Bacterium bildet Milchsäure in der Milch. — Die dritte Art ist ein Bacillus, der fast genau so aussieht wie der vorige, aber nicht im Geringsten Neigung zum Aussterben zeigt. Er hat scharf abgeschnittene Enden und bildet ziemlich lange Ketten, besonders in den flüssigen Medien. Er verflüssigt die Gelatine nicht, erweicht sie aber ein wenig. Er gedeiht ziemlich gut mit und ohne Luftabschluss und bildet in der Gelatine Gasblasen; in Bouillon ist die Menge des gebildeten Gases kaum wahrnehmbar. Er bringt Milch nicht zum Gerinnen, macht aber das Casein unfähig, bei Zusatz von Säure, zu gerinnen und verwandelt die Milch mit der Zeit

in eine braungelbe Flüssigkeit. — Die vierte Art ist ein sehr kurzer und sehr dünner Bacillus, fast so breit als lang (auf den ersten Anblick hielt man ihn für einen Coccus). Er bildet einen weissen Stich in der Gelatine, welche bald gelb wird; dann tritt Verflüssigung ein. Er transformirt das Casein der Milch, welche bald einen sehr unangenehmen Geruch erhält und bräunt alle Nährböden, in welchen man ihn cultivirt. Er vermag Fibrin aufzulösen. — Die fünfte Art (welche nur achtmal angetroffen wurde) ist ein an den Ecken abgerundeter Bacillus von 1,5 μ Länge. Er bildet zuerst einen weissen Stich in der Gelatine, dann verflüssigt er sie unter gleichzeitiger Trübung. Er verändert die Milch, ohne sie zu coaguliren, in eine braune Flüssigkeit, welche mit der Zeit schwarz wird und einen ekelhaften Geruch verbreitet. — Die sechste Art (welche nur fünfmal gefunden wurde) ist ein ziemlich grosser Coccus. Wir bemerkten, dass er nur in solchen Zähnen vorkam, bei denen die Caries schon bedeutend vorgeschritten war und die Canälchen schon sehr erweitert waren. Wegen seiner Grösse konnte dies auch nicht anders sein. Er bildet Striche in der Gelatine, ohne sie zu verflüssigen und verleiht ihr ein weissliches Aussehen. Er coagulirt Milch, indem er Milchsäure bildet, deren Menge recht beträchtlich werden kann, wenn man die Vorsicht gebraucht, sie nach Massgabe der Production zu neutralisiren."

In allerletzter Zeit hat C. Jung in meinem Laboratorium Versuche über dasselbe Thema angestellt. Zur Gewinnung des Aussaatmaterials bediente er sich der Seite 52 beschriebenen Methode; sämmtliche Culturen wurden zuerst auf Agar-Agar bei Bluttemperatur angestellt. Jung untersuchte im ganzen 72 Zähne und konnte dabei zehn verschiedene Arten von Bacterien isoliren, die er mit den Namen Cariesbacterien a—k belegte. Vier von diesen Arten (a, c, e und k) fanden sich so gut wie constant; nicht ganz so regelmässig, aber doch in der überwiegenden Mehrzahl der Culturen kamen b und f vor, etwas weniger häufig d, h und i, am seltensten g. — a präsentirt sich in Gestalt nicht sehr dicker in der Länge sehr variabler Stäbchen, oft so kurz, dass Kokkenformen vorgetäuscht werden, zuweilen auch Ketten von 3, 4 und mehr Gliedern oder kurze, ungegliederte Fäden bildend. Er wächst sehr rasch und sehr reichlich auf Agar (bei Bluttemperatur), gar nicht auf Gelatine oder Zahnbeinleim. In zuckerhaltiger Bouillon bildet er schnell (in 2—3 Tagen) und reichlich Säure; Milchculturen bringt er in der-

selben Zeit zum Gerinnen. — b bildet schlanke Stäbchen und Fäden solcher, sieht in Agarculturen a ziemlich ähnlich, wächst jedoch im Gegensatz zu diesem auch auf Zahnbeinleim und Gelatine, letztere nach etwa 3—4 Tagen etwas trübend. Bouillon- und Milchculturen verhalten sich ähnlich wie bei a. — c zeigt kurze schlanke Stäbchen und mitunter recht kurze Bruchstücke solcher, zuweilen hängen 3—5 Einzelzellen zu einer Kette zusammen. Die Stäbchen sind etwas zierlicher als bei a und f, sind gerade und an den Enden scharf abgeschnitten. Auf Agar entwickelt sich c sehr rasch (etwas langsamer als a), auch Gelatine- und Leimculturen zeigen nach wenigen Tagen bei Zimmertemperatur gutes Wachsthum. Agarsticheulturen trüben sich nach einigen Tagen, Gelatineculturen etwas später. Bouillonculturen zeigen nach 3 bis 4 Tagen starke Säurebildung und mittelstarke Trübung. — d zeigt dicke Stäbchen von sehr variirender Länge, mitunter recht kurz, so dass, wenn mehrere zusammenhängen, Streptokokkenformen vorgetäuscht werden können. Zuweilen bilden die einzelnen Stäbchen ziemlich lange ungegliederte, ein ander Mal gegliederte Fäden, bezw. Ketten von fünf und mehr Zellen. Auf den Nährböden verhält sich d fast genau so wie a, nur in wenigen Punkten davon abweichend. — e ist meist ohne Weiteres daran zu erkennen, dass er typisch gleichmässig ausgebildete schlanke Stäbchen, nicht sehr lang, zumeist leicht gebogen (bedeutend kürzer und dünner als bei c) bildet. Auf Agar wächst er ziemlich rasch, in Strichculturen spärlich, in Stichculturen dagegen ziemlich reichlich, nach 5—6 Tagen eine Trübung des Nährbodens einleitend. Auch Gelatine- und Leimculturen lassen nach einigen Tagen recht lebhaftes Wachsthum erkennen; 14 Tage alte Gelatineculturen sehen so undurchsichtig aus wie trübe Agarculturen. Bouillon nach 1—2 Tagen stark getrübt, stark sauer; in Milchculturen das Caseïn vollkommen ausgefällt. — f ist dem vorigen recht ähnlich und unterscheidet sich in Agarculturen nur dadurch von ihm, dass er nicht so lebhaft wächst; Gelatine- und Leimculturen lassen nur ganz spärliches Wachsthum aufkommen. Auch er bildet kurze abgerundete Stäbchen, doch lange nicht so typisch und regelmässig als e und oft so kurz, dass Kokkenformen vorzuliegen scheinen. — g kommt auf allen künstlichen Nährböden anscheinend sehr schlecht fort, eine Uebertragung gelingt meist nicht über die zweite Generation hinaus. Er bildet ziemlich dicke Stäbchen (dicker als c), mitunter von ziemlicher Länge,

doch zuweilen auch recht kurze Stückchen. Wachsthum auf Agar sehr spärlich, noch unbedeutender auf Gelatine und Leim. Milchculturen gerinnen nicht, Bouillon wird schwach getrübt unter Eintreten leicht saurer Reaction. — h zeigt grosse dicke Kokken, oft deutlich in Theilung begriffen (Semmelform bildend). Auf Agar, Gelatine und Leim wächst er ziemlich gleichmässig schnell und reichlich, auch, zum Unterschied gegen die anderen Arten, auf der Oberfläche der Stichculturen. Er bildet ungemein rasch und reichlich Säure in zuckerhaltiger Bouillon und anderen Nährböden, trübt Agar nach 2—3 Wochen, Gelatine nicht. — i bildet im Gegensatz zu h recht zierliche kleine Kokken, fast durchweg in Gestalt typisch regelmässig gebauter zierlicher Kokkenketten auftretend. In Gelatine und Leim gedeiht er nicht, wohl aber auf Agar, diesen nach einigen Tagen trübend. Bouillonculturen nach 24 Stunden stark getrübt und sauer, in Milchculturen nach 1—2 Tagen vollkommene Gerinnung. — k zeigt ein ganz absonderliches Verhalten. Er bildet in Agar weissliche, von einem trüben Hof umgebene Colonieen, oft von Knorpelhärte und ganz unregelmässig buchtig-kugeliger Formation; in Gelatine und Leim gedeiht er nicht, auch Milch gerinnt nicht, doch zeigen Bouillonculturen nach 2 Tagen Trübung und deutlich saure Reaction. Deckglaspräparate zeigen Bilder, wie sie in Fig. 38 dargestellt sind und liegt die Wahrscheinlichkeit nahe, dass k mit dem Ascococcus buccalis identisch ist.

Ausser diesen zehn Arten fand dann Jung noch eine elfte, einen ziemlich dicken Bacillus von fast analogem Verhalten wie Galippe's Bacterium 6.

So wie Galippe und Vignal fand auch Jung, dass immer verschiedene Arten gleichzeitig im cariösen Zahnbein vorhanden waren und ist es durch diese Versuche als endgültig bewiesen zu erachten, dass es sich, wie ich in früheren Publicationen betont habe, bei der Zahncaries stets um eine Mischinfection handelt, bei der zwei oder mehrere Arten gleichzeitig betheiligt sind. In andern Worten, um mit Galippe zu reden: „Il n'y a point un parasite de la Carie, il y a des parasites de la Carie."

Prädisponirende Ursachen der Zahncaries.

Gegenüber den excitirenden Ursachen der Zahncaries bezeichnet man als prädisponirende Ursachen diejenigen Zustände der einzelnen oder sämmtlicher Zähne, durch welche sie ausser Stande gesetzt werden, den excitirenden Ursachen den normalen Widerstand zu leisten, oder durch welche sie denselben besondere Angriffspunkte bieten.

Prädisponirende Ursachen liegen nur in den Zähnen selber, in ihrer Entwickelung, Stellung etc., dagegen sind alle von aussen her auf die Zähne einwirkenden Agentien als excitirende zu bezeichnen. Es ist daher nicht logisch, wenn man z. B. Gicht, weil bei ihr eine saure Reaction des Speichels beobachtet worden ist, als eine prädisponirende Ursache betrachtet. Ob eine Säure durch die Schleim- oder Speicheldrüsen secernirt oder im Munde durch Gährung gebildet oder von aussen her eingeführt wird, ist für die Wirkung derselben auf die Zähne vollkommen gleichgültig, sie wirkt stets excitirend und nicht prädisponirend.

1. Als prädisponirende Ursache der Zahncaries ist vor allem die Beschaffenheit der Zähne von grösster Bedeutung. Schlecht entwickelte, weiche, poröse Zähne mit vielen grossen Interglobularräumen sind stets zu Caries prädisponirt. Wie ein Klumpen Tafelsalz wegen seiner Porosität in Wasser viel schneller aufgelöst wird als ein gleich grosses Stück Steinsalz, so wird auch poröses Zahnbein schneller entkalkt als gutentwickeltes, festes Zahnbein, weil die Säure in das Gewebe leichter eindringen kann, sodann weil zur Entkalkung eines porösen Zahnes weniger Säure erforderlich ist als zur Entkalkung eines harten. Es ist experimentell sehr leicht zu beweisen, dass Zahnbein von schlechter Structur sehr viel schneller von Säuren angegriffen wird als solches von guter Structur (Vergl. S. 184—5). Aber nicht allein die Entkalkung, sondern auch die Zerstörung des Zahnknorpels geht schneller vor sich, indem die Bacterien schneller als sonst das ganze erweichte Gewebe durchsetzen und vernichten.

2. Als zweiten prädisponirenden Factor bezeichne ich abnorm tiefe Fissuren oder blinde Löcher (foramina cocca) an den Molaren und oberen lateralen Schneidezähnen, besonders in den Fällen, wo

gleichzeitig der Schmelz an diesen Stellen mangelhaft entwickelt ist. Solche Punkte fordern durch die fortwährende Retention von Speiseresten die Caries so zu sagen direkt heraus und bieten ihr wegen des Fehlens einer intacten, schützenden Schmelzdecke wenig Widerstand.

3. Drittens werden Spalten oder Risse im Schmelze als zur Caries prädisponirend angegeben. Ich habe mich aber persönlich nicht davon überzeugen können, dass die Schmelzrisse, wie sie so häufig an alten Zähnen vorkommen, öfter den Ausgangspunkt der Zahncaries bilden. Sie sind in der Regel zu fein, um Speisereste eindringen zu lassen, und wirken deswegen nicht als Retentionsstellen resp. Cariescentren.

4. Viertens wird durch eine gedrängte, unregelmässige Stellung der Zähne eine Prädisposition zur Zahncaries gegeben. Ein prägnantes Beispiel liefert der nicht seltene Fall, wo der erste Praemolaris innerhalb des Zahnbogens steht, so dass er mit dem zweiten Praemolaris und dem Cuspidatus ein Dreieck bildet; oder Praemolaris 2 bildet ein Dreieck mit Praemolaris 1 und Molaris 1. Es ist unmöglich, den Raum zwischen diesen drei Zähnen rein zu halten, und es gehen hier beständig Gährung und Säurebildung vor sich, wodurch die Zähne angegriffen werden. Aber nicht allein in solchen Fällen, sondern überall da, wo eine gedrängte Stellung der Zähne die Retention von Speiseresten begünstigt resp. ihre Entfernung erschwert, liegt eine Prädisposition zur Caries vor. Die Form des Zahnes bleibt auch nicht ohne Einfluss. Zähne mit convexen Approximalflächen,

Eig. 102.



Fig. 103.



die sich nur in einem Punkte berühren (Fig. 102), werden, ceteris paribus, seltener von Caries befallen, als solche mit flachen oder leicht concaven Flächen (Fig. 103), weil letztere weder spontan (durch die Zunge etc.), noch mittels der Bürste so rein gehalten werden wie erstere.

5. Eine Lockerung des Zahnfleisches oder Loslösung desselben vom Zahnhalse legt nicht bloss das Zahnbein frei, sondern gestattet auch das Eindringen von Speiseresten zwischen die Zahnhälse oder

zwischen Zahnfleisch und Zahnhals. In diesem Umstande hat man daher ein weiteres prädisponirendes Moment für die Entstehung von Caries zu suchen.

6. Manche bezeichnen die Schwangerschaft als eine prädisponirende Ursache für Caries; es lässt sich auch nicht leugnen, dass Frauen während der Schwangerschaft, besonders bei wiederholter Schwangerschaft, ausnahmsweise viel an Caries der Zähne zu leiden haben. Der Grund dafür liegt aber wahrscheinlich zum grössten Theil in dem Umstande, dass die Patientinnen während dieser Zeit die Mundpflege vernachlässigen, und dass die Mundsecrete eine saure Reaction annehmen; dies sind beides excitirende Ursachen der Zahncaries. Die Schwangerschaft kann nur insofern als prädisponirendes Moment betrachtet werden, als sie eine Lockerung des Zahnfleisches oder eine Aenderung der Structur der Zähne durch Entziehung der Kalksalze zum Aufbau des Fötalskelettes bedingt. Ob aber eine solche Entziehung stattfindet, ist bis jetzt nicht festgestellt.

7. Man spricht von der Vererbung einer Prädisposition zur Caries der Zähne. Diese ist nur insofern möglich, als eine Vererbung von schlecht entwickelten und unregelmässig gestellten Zähnen möglich ist (und auch stattfindet). Es ist nicht zulässig, z. B. aus der Beobachtung Poinsot's, dass bei Geschwistern häufig an gewissen Zähnen Veränderungen gleicher Art und gleichen Grades vorkommen, den Schluss zu ziehen, dass Erkrankungen der Zähne vererbt werden können. Man kann höchstens sagen: die Prädisposition wird vererbt. Eine Erkrankung, die lediglich durch äussere Ursachen bedingt wird, kann unmöglich vererbt werden.

8. Wedl, Tomes und Andere zählen verschiedene krankhafte körperliche Zustände, wie Rheumatismus, Gicht, Diabetes, Gastroenteritis, Dyspepsie, Magenkrebs, Scrofulose, Rhachitis, Tuberculose etc. zu den prädisponirenden Ursachen. Diese Krankheiten können wohl die excitirenden Ursachen der Caries liefern, indem sie den Mundflüssigkeiten eine saure Reaction verleihen; in welcher Weise sie aber die Zähne selbst zur Caries prädisponiren, ist mir nicht klar, wenn sie nicht durch concomitirende Zahnfleisch-Erkrankungen die Zähne in der unter 5 beschriebenen Weise den excitirenden Ursachen leichter zugänglich machen.

Dass klimatische oder geologische Verhältnisse mit der Entstehung der Zahncaries in Zusammenhang stehen, scheint mir zweifel-

haft. Bei den Eskimos, Lappen, Isländern, Arabern in Nubien, Patagoniern etc. finden wir die besten Zähne trotz ungünstiger klimatischer Verhältnisse.

Einfluss der Civilisation auf die Zähne.

Dass die Zahncaries keine der Civilisation eigenthümliche Erkrankung ist, beweisen die vielfachen Beobachtungen, die an den Schädeln von alten und modernen uncivilisirten Racen in Europa und Amerika gemacht worden sind. Man braucht nur in irgend ein anatomisches oder anthropologisches Museum zu gehen und sich die Zähne einer grossen Anzahl von Racenschädeln anzusehen, um sich von der Richtigkeit dieser Behauptung zu überzeugen. Solche Untersuchungen sind von Broca, Magitôt[166]), Mummery[167]), Barret[168]), Talbot[169]), mir selbst[170]) und vielen Anderen gemacht worden und führten stets zu demselben Schlusse, dass die Zahncaries sich unter allen Racen, civilisirten wie uncivilisirten, und zu allen Zeiten gefunden hat. Dass aber die Häufigkeit der Zahncaries bei civilisirten Racen eine grössere ist, als bei Wilden, ist ebenfalls durch mehrfache Beobachtungen festgestellt. Besonders erwähnenswerth sind die interessanten Mittheilungen Mummery's[167]). Derselbe fand Caries unter den alten Britten von dolichocephalischem Typus in 2,94 %, unter den brachycephalischen Britten in 21,87 %, unter den Anglo-Sachsen in 15,78 %, unter den Romano-Britten in 28,67 % und unter den alten Aegyptern in 41,66 %.

Es ist nicht daran zu zweifeln, dass mit dem Fortschreiten der Civilisation zugleich überall eine Verschlechterung des Zustandes der Zähne stattfindet, und zwar aus vielfachen Gründen.

Die Lebensweise der meisten uncivilisirten Racen bringt nicht allein einen festgebauten gutentwickelten Körper mit sich, sondern es zeigen auch das Knochensystem und somit auch die Zähne denselben kräftigen Bau und vor allen Dingen eine compacte Structur. Ein Individuum, welches von frühester Jugend an ohne jede Beschränkung der körperlichen Freiheit stets im Freien gelebt hat, wird einen in allen Theilen besser entwickelten Körper erwarten

lassen als eins, welches dieselbe Zeit hindurch auf den Bänken der modernen Schule gesessen hat.

Eine nicht zu unterschätzende Wirkung auf die Entwickelung der Zähne hat auch die Beschaffenheit der Nahrung. Die Zähne bilden keine Ausnahme von der Regel, dass ein nicht gebrauchtes Glied einem viel gebrauchten gegenüber in der Entwickelung zurückbleibt.

Der beim Kauen auf die Zähne ausgeübte Druck verursacht eine lebhaftere Circulation im Periost und in der Zahnpulpa und giebt gleichzeitig die Anregung zu vermehrter Deposition von Kalksalzen resp. zu vollkommenerer Calcification. Die praktische Erfahrung lehrt auch, dass Kinder, welche mit weichen Speisen, Brühen etc. grossgezogen werden, in der Regel schlechte Zähne bekommen. Sollte eine Race von Menschen oder auch von Thieren mehrere Generationen hindurch die Zähne garnicht gebrauchen, so würden wir zweifellos eine allmähliche Verschlechterung der Zahnstructur zu erwarten haben. Dass die weiche Beschaffenheit vieler unserer Nahrungsmittel, im Vergleich zu derjenigen der uncivilisirten Racen, eine weiche poröse Zahnmasse sowohl als eine mangelhafte Entwickelung der Kieferknochen und eine damit verbundene gedrängte Zahnstellung bedingt, oder wenigstens zu diesem Resultate mit beiträgt, ist mindestens höchst wahrscheinlich.

Ferner ist die chemische Beschaffenheit der Nahrung von grossem Einfluss auf die Entstehung und Verbreitung der Zahncaries. Wer die Richtigkeit unseres Grundsatzes „keine Caries ohne Säure“ zugiebt, die Hauptquelle für die entkalkenden Säuren in den Gährungsvorgängen in der Mundhöhle selbst findet und die Richtigkeit unserer Seite 199—200 gedruckten Tabelle geprüft hat, der wird die Wahrheit dieser Behauptung kaum bestreiten. Ein Mensch, der nur solche Nahrungsmittel geniesst, die in der Mundhöhle keine Säuregährung eingehen, wie Fleisch, rohe Pflanzentheile, Wurzeln etc., wird meiner Ueberzeugung nach verhältnissmässig wenig von der Zahncaries geplagt werden.

Wenn diese Vermuthung begründet wäre, müsste eine Vergleichung der Häufigkeit der Zahncaries bei reinen Fleischessern mit derjenigen bei Racen, die eine Pflanzen- oder gemischte Kost verzehren, eine höhere Zahl bei den letzteren ergeben. Auch müssten wir die Caries bei phytophagen Thieren häufiger finden, als bei den Carnivoren.

Dass solche Untersuchungen mit enormen Schwierigkeiten verbunden sind, wird Jeder leicht einsehen. Aeusserst schwierig oder ganz unmöglich ist es, andere gleichzeitig vorhandene, besonders prädisponirende Ursachen zu eliminiren; auch sind die Angaben verschiedener Schriftsteller über die Nahrung wilder Racen nicht immer übereinstimmend, und drittens ist geeignetes Material zu diesen Untersuchungen in den meisten anatomischen Sammlungen äusserst spärlich vertreten.

Höchst interessante und werthvolle Zahlen sind von Mummery[167]) gesammelt worden, die den Zusammenhang der Caries mit der gesunden resp. ungesunden Lebensweise der betreffenden Race feststellen sollten.

Diese Zahlen sind, mit einigen Aenderungen, welche die Nahrung der genannten Racen betreffen, und unter Hinzufügung derjenigen Notizen, welche ich in einigen deutschen anatomischen und anthropologischen Sammlungen gemacht habe, in folgender Tabelle zusammengestellt:

Alte Racen.	Zahl der Schädel	Gesammt-Caries	Procentsatz der Caries	Nahrung.
Alte Britten (Dolichocephalisch) . . .	68	2	2.94	Fleischkost (Ochsen, Rothwild, Eber.)
Alte Britten (Brachycephalisch) . . .	32	7	21.87	Gemischte Kost (Fleisch, Fisch, Hafer, Weizen, Bohnen, Wurzeln etc.)
Alte Britten (Exploration des Stiftsherrn Greenwell)	59	24	40.68	
Alte Britten (Gemischte) . . .	44	9	20.45	
Romano-Britten . .	143	41	28.67	
Anglo-Sachsen . .	76	12	15.78	
Alte Egypter . . .	36	15	41.66	

Moderne Racen.	Zahl der Schädel	Gesammt-Caries	Procentsatz der Caries	Nahrung.
Eskimos	81	2	2.46	Fleisch und Fisch.
Nord-Amerikaner (Küstenbewohner)	63	2	3.17	Fleisch und Fisch, wohl nicht ganz ausschliesslich.
Nord-Amerikaner (Binnenländer) .	22	2	9.09	Vorwiegend Fleisch, weniger Vegetabilien.
Süd-Amerikaner . .	26	7	27.00	Vorwiegend Vegetabilien.
Fidschi-Insulaner .	38	2	5.26	Menschenfleisch, ausserdem gemischte Kost.
Polynesier	79	8	10.12	Gemischte Kost.
Sandwichs-Insulaner	21	3	14.28	„ „
Neu-Seeländer . .	66	2	3.30	Menschenfleisch, Schweine, Fische, Wurzeln etc.
Australier	132	27	20.45	Gemischte Kost.
Tasmanier	33	9	27.27	„ „
Chinesen	50	21	40.20	„ „ vorwiegend vegetabilische.
Ostindier (v. Norden)	152	9	5.92	„ „
Ostindier (vom Süden)	71	10	14.84	„ „
Afrikaner (Ost-) .	32	8	25.00	„ „
Kaffern	49	7	14.28	„ „
Afrikaner (West-) .	236	66	27.96	„ „
Lappen	22	1 (?)	4.54 (?)	Fleisch oder Fisch, Milch, Käse.

Die Gauchos, ein die Pampas von La Plata bewohnender Stamm, der sich mit Viehzucht beschäftigt und von Fleisch lebt, sind als frei von Caries bezeichnet worden, während ein verwandter Stamm in Chile, der von Brot, Bohnen, Fleisch etc. lebt, 19.3 % Caries aufwies. Auch Gauchos, die in den Städten wohnen, gemischte Kost und viel Zucker geniessen, leiden viel an Zahncaries.

Eine flüchtige Untersuchung einiger Schädel führte Black[171]) zu der Vermuthung, dass diejenigen Racen, welche viel saure Früchte essen, weniger Caries zeigen, als diejenigen, welche sich von Fleisch und Getreide nähren. Wenn wir uns aber vergegenwärtigen, in welcher Weise die Zähne durch die Traubencur vernichtet werden, so können wir dieses Resultat der Black'schen Untersuchung nur als einen Zufall betrachten, zumal sie auch nur eine flüchtige (hasty) war.

In einem Punkte aber stimmen alle Beobachtungen überein: alle Autoren machen auf die Thatsache aufmerksam, dass die Eskimos, gewisse fleischessende Stämme der nordamerikanischen Indianer,

die Isländer und, so viel ich gesehen habe, auch die Lappländer von Caries beinahe ganz verschont sind.

Durch die günstige hygienische Lebensweise, die klimatischen Verhältnisse etc. allein kann die Immunität dieser Racen, meiner Meinung nach, nicht erklärt werden. Diese Racen leiden oft Hungersnoth; Krankheiten sind, besonders unter den Lappen, häufig, und diese sowohl wie die Eskimos sind im Aussterben begriffen, letztere ohne Mitwirkung irgend welcher äusserer Einflüsse. Die Einwohnerzahl Island's ist in den letzten Jahrhunderten stationär geblieben und soll die Urache „in den vulkanischen Verheerungen, häufigen Epidemieen, ungesunder Lebensweise, Hungersnoth u. dergl. zu suchen sein.“ Ich glaube, man wird mir im allgemeinen beipflichten, wenn ich die in den genannten Ländern herrschenden Verhältnisse nicht als die allergünstigsten für die Entwickelung des menschlichen Körpers betrachte.

Diejenigen Momente, welche dazu beitragen, das Auftreten der Caries bei einer Menschenrace möglichst zu beschränken, sind also nach obiger Auffassung: 1) eine für die gesunde Entwickelung des ganzen Körpers günstige Lebensweise, 2) der Genuss von Nahrungsmitteln, welche genügend hart sind, um den Zähnen die zu ihrer kräftigen Entwickelung und Calcification erforderliche Gymnastik zu gestatten, 3) der Genuss von Nahrungsmitteln, welche in der Mundhöhle keine Säuregährung eingehen.

KAPITEL VIII.

Asepsis und Antisepsis in der Zahnheilkunde.

1. Prophylaxe der Zahncaries.

Für Jeden, der über das Wesen der Zahncaries nur einigermassen unterrichtet ist, liegt es auf der Hand, dass es theoretisch vier verschiedene Wege giebt, das Auftreten dieses Krankheitsprocesses zu verhüten resp. zu beschränken. Man sucht: 1) durch hygienische Massregeln eine möglichst kräftige Entwickelung der Zähne zu erreichen; 2) durch sorgfältige Pflege (Putzen) der Zähne, die die Caries veranlassenden Bacterien mechanisch zu entfernen und ihnen gleichzeitig die zur stärkeren Entwickelung erforderlichen Nährstoffe zu entziehen; 3) man untersagt, resp. beschränkt den Gebrauch solcher Genuss- und Nahrungsmittel, welche vorzugsweise die den Zähnen schädlichen Gährungsproducte liefern; 4) man sucht dem Wachsthum der Bacterien durch Anwendung entwickelungshemmender oder abtödtender Mittel (Antiseptica) Einhalt zu thun.

Es gehört nicht streng in das Bereich unserer Betrachtungen, die Frage heranzuziehen: Welches sind die hygienischen Massregeln, die man zu ergreifen hat, um eine möglichst kräftige Entwickelung der Zähne zu erzielen? Es ist auch bei dem jetzigen Stande unseres Wissens nicht möglich, eine genaue Antwort darauf zu geben. Im allgemeinen muss man Nahrung, Kleidung, Wohnräume, Beschäftigung, kurzum alles, was überhaupt einen Einfluss auf die Entwickelung des gesammten Körpers haben kann, in Betracht ziehen, da die Zähne namentlich während ihrer Entwickelung durch Ernährungs- oder Gesundheitsstörungen in hohem Grade beeinflusst werden. Die vielfach discutirte Frage, ob man durch Darreichung von Kalksalzen und Phosphaten die Entwickelung der Zähne günstig beeinflussen könne, scheint ihrer Beantwortung nicht wesentlich näher gerückt

zu sein. Meine diesbezüglichen Untersuchungen[172]) haben gezeigt, dass es wohl bei kalkarmer Kost (Sagomehl, Tapioka etc.) vorkommen kann, dass einem Kinde weniger Kalksalze zugeführt werden, als zum Aufbau der Knochen und Zähne erforderlich wäre. In solchen Fällen hat man nur für gesunde, kalkreiche Nahrung: Bohnen, Rüben, Kohl, Fleisch zu sorgen, welche eine vollkommen ausreichende Quantität von Kalksalzen enthält.

Wo aber die Ursache der mangelhaften Zahnbildung in unvollkommener Resorption, resp. Assimilation der zugeführten Kalksalze zu suchen ist, wird man mit der Darreichung derselben nicht viel erreichen.

Pedley[173]) schreibt: „In den ersten sechs Monaten sollte Milch allein gegeben werden, später Brot, Hafergrütze und Milch; Gemüse und Fleisch dürfen in kleinen Quantitäten gegeben werden, sobald die Molaren durchgebrochen sind.“

Dass die unter 2 erwähnte mechanische Reinigung der Mundhöhle und der Zähne einen grossen Einfluss auf die Gährungsvorgänge im Munde ausübt, wird durch folgendes Experiment bewiesen.

10,0 ccm Speichel, früh morgens aus dem noch nicht gereinigten Munde entnommen*) werden mit 0,5 Stärke gemischt und in den Incubator gestellt. Darauf wird die Mundhöhle und die Zähne mittels Zahnbürste, Zahnstocher und Seidenfäden auf das sorgfältigste gereinigt und wiederum werden 10,0 ccm Speichel entnommen, mit 0,5 Stärke gemischt und bei derselben Temperatur gehalten. Das erste Gemisch geht schneller in Gährung über und bildet in einem bestimmten Zeitraum ein Mehrfaches an Säure als das zweite.

Dass (3) verschiedene Nahrungs- und Genussmittel bei den Gährungsprocessen im menschlichen Munde eine ausserordentlich verschiedene Rolle spielen, ersieht man aus der Tabelle (S. 199).

Es sind nahezu ausschliesslich die der Gruppe der Kohlehydrate angehörigen Substanzen, welche zur Gährung mit Bildung von Säuren Veranlassung geben.

Die weit verbreitete Ansicht, dass Fleisch beim Faulen Producte liefere, welche die Zähne angreifen, ist, ich wiederhole es, gänzlich unbegründet und irrthümlich. Die Producte eines faulenden Gemisches von Speichel und Fleisch, roh oder gekocht, sind stets

---

*) Man gewinnt diese Quantität sehr schnell, wenn man an einem Gänsekiel kaut.

alkalisch, und wenn Fleisch längere Zeit zwischen den Zähnen stecken bleibt, wirkt es, insofern es die, durch Gährung von Kohlehydraten entstandenen Säuren neutralisirt, als ein Schutzmittel gegen Zahncaries. Jedoch sind die Säuren, welche bei Kohlehydratgährung entstehen, mehr als genügend, um die basischen Producte der Eiweissgährung (Fäulniss) zu sättigen, so dass bei gemischter Kost die Reaction stets sauer ist.

Von den meisten Forschern wird, unter denjenigen Nahrungsmitteln, welche eine schädliche Wirkung auf die Zähne haben sollen, dem Zucker das Hauptgewicht beigelegt, — wiederum eine Auffassung, die nicht ganz richtig ist. Zwar bewirkt das fortwährende Einathmen von Zuckerstaub eine sehr verderbliche Caries, welche meistens an den Hälsen der oberen Vorderzähne localisirt ist, aber im allgemeinen sind es unter den Kohlehydraten Brot, Kartoffeln etc., denen der Hauptantheil an der Entstehung der Caries zukommt, weil sie erstens mehr Säure bilden, als Zucker, und zweitens weil sie wegen ihrer Unlöslichkeit zwischen den Zähnen sitzen bleiben, während Zucker aufgelöst und fortgeschwemmt wird. Nur wenn Zucker als Ingredienz von unlöslichen, klebrigen Substanzen genossen wird, kommt er dem Brote in seiner schädlichen Wirkung auf die Zähne nahe.

Es ist natürlich nicht daran zu denken, die Kohlehydrate aus der Reihe der Nahrungsmittel der civilisirten Völker zu verbannen, man kann aber schon manches erreichen, wenn man dem unnöthigen Naschen von Süssigkeiten sowohl bei Erwachsenen wie bei Kindern Einhalt thut.

Bekämpfung der Zahncaries durch bacterientödtende Mittel.

Als im Laufe der letzten Jahre die Ansicht, dass die Zahncaries eine Krankheit parasitärer Natur sei, immer festeren Fuss fasste, wurde die Aufmerksamkeit mehr und mehr auf die Antiseptica als auf diejenigen Mittel gelenkt, durch welche man die Caries am erfolgreichsten zu bekämpfen hoffte.

Hier und da wurde sogar die Ansicht geäussert, dass bei einer von Kindheit auf consequent durchgeführten Zahnpflege mit Benutzung von antiseptischen Mitteln, Caries überhaupt nicht auftreten könne.

Diese Auffassung ist aber aus verschiedenen Gründen leider viel zu optimistisch, hauptsächlich darum, weil selbst bei gründlichster Anwendung von Antisepticis in jedem Gebisse verborgene Stellen (Cariesheerde) entweder gänzlich unberührt bleiben, oder das Antisepticum sie in so verdünntem Zustande erreicht, dass es sehr wenig Kraft mehr besitzt; wo nicht eine gründliche mechanische Reinigung vorangegangen, ist die Wirkung des Mittels auf die mit Speiseresten gefüllten Cariesheerde fast gleich Null.

Eine Hauptschwierigkeit liegt ferner darin, dass beinahe sämmtliche Mittel, welche ausgesprochene antiseptische Eigenschaften besitzen, in der Mundhöhle garnicht, oder nur in sehr verdünnten Lösungen Verwendung finden können, weil sie entweder der Gesundheit im allgemeinen schädlich sind oder local die Mundschleimhaut oder die Zähne selbst angreifen. Endlich sind viele sonst brauchbare Antiseptica wegen ihres schlechten Geschmackes und Geruches ausgeschlossen.

Aus diesen Gründen ist die Herstellung eines Mundwassers, das eine wesentliche antiseptische Wirkung besitzt, mit der grössten Schwierigkeit verbunden.

Bestimmungen der desinficirenden Kraft verschiedener Mittel sind in grosser Zahl ausgeführt worden, von denen einige, die sich auf Mittel beziehen, die in der Mundhöhle angewendet werden können, hier Platz finden mögen.

Koch[174]) fand für sporenfreie Milzbrandbacillen folgende Zahlen:

	Merkliche Behinderung des Wachsthums (trat ein bei einer Concentration von)	Völlige Aufhebung des Wachsthums (trat ein bei einer Concentration von)
Sublimat	1 : 1000000	1 : 300000
Thymol	1 : 80000	—
Terpentinöl	1 : 75000	—
Pfeffermünzöl	1 : 33000	—
Chromsäure	1 : 10000	1 : 5000
Nelkenöl	1 : 5000	—
Jod	1 : 5000	—
Salicylsäure	1 : 3300	1 : 1500
Eucalyptol	1 : 2500	—
Salzsäure	1 : 2500	1 : 1700
Campher	1 : 2500	—
Benzoësäure	1 : 2000	—
Uebermangansaures Kali	1 : 1400	—
Carbolsäure	1 : 1250	1 : 850

	Merkliche Behinderung des Wachsthums	Völlige Aufhebung des Wachsthums
	trat ein bei einer Concentration von	
Borsäure	1 : 1250	1 : 800
Chinin	1 : 830	1 : 625
Benzoësaures Natron	1 : 200	—
Alkohol	1 : 125	1 : 100
Kochsalz	1 : 64	—

Nach Miquel[174a)] wird die Entwickelung von Bacterien in Bouillon durch folgende Antiseptica in der angegebenen Verdünnung gehindert:

Quecksilberoxyd	1 : 40000	Carbolsäure	1 : 313
Wasserstoffsuperoxyd	1 : 20000	Kaliumpermanganat	1 : 286
Quecksilberchlorid	1 : 14300	Arsenige Säure	1 : 170
Silbernitrat	1 : 12500	Borsäure	1 : 130
Jod	1 : 4000	Borax	1 : 14
Salicylsäure	1 : 1000	Alkohol	1 : 10,5
Mineralsäuren	1 : 500—1 : 333		

Vor einigen Jahren habe ich [175)] die Resultate einer Reihe von Versuchen veröffentlicht, die ich angestellt hatte, um die Wirkung einiger Antiseptica auf die Bacterien der Mundhöhle zu bestimmen. Ich lasse diese, durch einige neu hinzugekommene Mittel vervollständigte Tabelle hier folgen.

Antisepticum	Bacterien-Entwickelung verhindert durch
Quecksilbersublimat	1 : 100000
Salpetersaures Silber	1 : 50000
Wasserstoffsuperoxyd	1 : 8000
Jod	1 : 6000
Jodoform in Lösung	1 : 5000 (?)
Naphthalin	1 : 4000
Salicylsäure	1 : 2000
Benzoësäure	1 : 1500
Uebermangansaures Kali	1 : 1000
Eucalyptusöl	1 : 600
Carbolsäure	1 : 500
Salzsäure	1 : 500
Biborsaures Natrium	1 : 350
Arsenige Säure	1 : 250
Zinkchlorid	1 : 250
Milchsäure	1 : 125
Kohlensaures Natrium	1 : 100
Listerin	1 : 20
Alcohol absolutus	1 : 10
Chlorsaures Kali	1 : 8.

Es liegt aber auf der Hand, dass man den Werth dieser Mittel für therapeutische Zwecke keineswegs genau nach den oben angegebenen Zahlen taxiren darf. Wer z. B. Sublimat, besonders für zahnärztliche Zwecke, für 200 mal wirksamer als Carbolsäure halten würde, beginge einen grossen Fehler, da erstere nur in verdünnten Lösungen angewendet werden darf. Bei den in der Mundhöhle verwendbaren antiseptischen Mitteln erfordert die Frage nach ihrer Anwendbarkeit eine ganz besondere Berücksichtigung, und in dieser Richtung habe ich eine Anzahl der in der Mundtherapie gebrauchten Mittel, und zwar lediglich in der Form und Concentration, in der sie in der Mundhöhle als Mundwässer zur Anwendung kommen können, geprüft. Gewöhnlich bleibt beim Mundausspülen das Mittel höchstens eine Minute mit der Mundschleimhaut und den Zähnen in Berührung — und brauchen wir demnach zum Zweck der Sterilisation der Mundhöhle ein Mittel, welches in anwendbarer Concentration im Stande ist, die Bacterien innerhalb einer Minute zu tödten.

Um Resultate von dem grösstmöglichen praktischen Werth zu erhalten, ist es nothwendig, die Wirkung des Antisepticums auf die Bacterien im Munde selbst, und nicht etwa auf Reinculturen in Bouillon zu prüfen. Letztere Methode, die anzuwenden ist, wenn es darauf ankommt, die vergleichende Wirkung verschiedener Antiseptica mit grösster Genauigkeit zu bestimmen, giebt für den vorliegenden Zweck zu günstige Resultate. Ich fand z. B., dass eine Mischung von Sublimat und Benzoësäure, welche eine Reincultur eines Streptococcus in einer Minute abtödtete, etwa fünf Minuten forderte, um eine gleich grosse Quantität Speichels zu sterilisiren. Als Mundwasser brauchen wir vor allen Dingen ein Mittel, welches schnell wirkt, und welches in der kurzen Zeit, während der es im Munde gehalten wird, die Bacterien vernichtet. Ein Mittel, welches nur die Entwickelung derselben hemmt, solange es mit ihnen in Berührung bleibt, ist absolut nutzlos; die Vermehrung der Bacterien hört allerdings für eine Minute auf, aber in den übrigen 1439 Minuten des Tages geht sie ungestört weiter.

In den folgenden Versuchen habe ich drei verschiedene Methoden angewandt.

Methode I.

Die Mundhöhle wird etwa zehn Secunden lang mit einem Antisepticum von passender Stärke gespült, welches dann in einem sterilen

Glasgefäss aufgefangen wird. In bestimmten Zeiträumen werden Tröpfchen von diesem Spülwasser auf einer sterilen Platinöse in Bouillonröhrchen gebracht; nachdem diese mit entsprechender Bezeichnung versehen worden, kommen sie in den Brutschrank.

Tritt nach Verlauf von 24 bis 60 Stunden eine Trübung in den Röhrchen oder in einigen von ihnen auf, so beweist dies, dass die Sterilisation der Mundspülflüssigkeit in derjenigen Zeit, wie sie an den betreffenden Röhrchen vermerkt ist, nicht vollständig war.

Folgende Tabelle giebt die Stärke der verschiedenen Antiseptica an, wie sie im Munde Verwendung finden können:

1. Sublimat . .	1 : 2000	14. Wasserstoffsuperoxyd .	2—4 : 100
2. Jodtrichlorid .	1 : 2000—1 : 1500	15. Thallinum sulph. . .	1 : 1000
3. Benzoësäure .	1 : 300—1 : 200	16. Saccharin	1 : 400
4. Salicylsäure . .	1 : 300—1 : 250	17. Saccharin, leichtlöslich	1 : 120
5. Hydronaphthol	1 : 1500	18. Eucalyptusöl	1 : 625
6. β Naphthol .	1 : 1500	19. Eugenol	1 : 750
7. Lysol	1 : 200	20. Zimmtöl	1 : 400
8. Carbolsäure . .	1 : 100	21. Nelkenöl	1 : 550
9. Borsäure . . .	1 : 50	22. Latchenöl	1 : 360
10. Zincum sulfocarbolicum . .	1 : 250	23. Wintergreenöl . . .	1 : 350
11. Liq. alum. acet.	1 : 20	24. Pfeffermünzöl . . .	1 : 600
12. Thymol . . .	1 : 2000	25. Kalium chloricum . .	1 : 40
13. Alum. acet. tartar.	1 : 60	26. Kalium permangan. .	1 : 2500

Quecksilberbichlorid (acht Versuche) führte eine merkliche Verminderung der Anzahl von Keimen in einer Minute herbei, die vollkommene Sterilisation erforderte jedoch durchschnittlich über fünf Minuten. Durch Zusatz von Benzoësäure wurde die Wirksamkeit des Sublimats in überraschender Weise erhöht.

Jodtrichlorid (sieben Versuche) erforderte eine Durchschnittszeit von ungefähr einer und einer viertel Minute, und war also dem Sublimat bei weitem überlegen. Es besitzt aber eine saure Reaction und ist deshalb zum täglichen Gebrauch als Mundwasser leider nicht geeignet. In der Stärke von 1 : 1500 (ein Versuch) bewirkte es schon in vierzig Secunden vollkommene Sterilisation. Der Geschmack ist nicht unangenehm.

Benzoësäure . . . . . (vier Versuche) erforderte 2 bis $2^1/_2$ Min.
Salicylsäure . . . . . (zwei „) „ $^3/_4$ „ 1 „

Hydronaphthol	(zwei Versuche)	erforderte	über*)	15	Min.
βNaphthol.	(ein Versuch)	„	„	10	„
Lysol	(vier Versuche)	„	„	5	„
Carbolsäure	(ein Versuch)	„	„	5	„
Borsäure	(„ „)	„	„	11	„
Zincum sulfocarbolicum	(„ „)	„	„	$7^1/_2$	„
Liq. alum. acet.	(„ „)	„	„	5	„
Alum. acet. tartaric. . .	(„ „)	„	„	5	„
Thymol	(„ „)	„	„	$5^1/_2$	„
Wasserstoffsuperoxyd .	(drei Versuche)	„	„	6	„
Thallinum sulf.		„	„	$6^1/_2$	„
Saccharin (1 Theil einer gesättigten alkoholischen Lösung auf 10 Theile Wasser)		„	$^3/_4$ bis	1	„
Saccharin, leicht löslich		„	über	5	„
„ gesättigte wässer. Lösung . .		„	„	10	„

Die schwache Wirkung der wässerigen Lösung von Saccharin im Vergleich zu der Wirkung der alkoholischen Lösung muss wohl auf Rechnung der schweren Löslichkeit des Saccharins in Wasser geschoben werden.

Eucalyptusöl	(ein Versuch)	erforderte	über	8	Min.
Eugenol	(zwei Versuche)	„	„	10	„
Zimmtöl	(„ „)	„	„	8	„
Nelkenöl	(„ „)	„	„	11	„
Latchenöl	(„ „)	„	„	19	„
Wintergreenöl	(„ „)	„	„	12	„
Pfeffermünzöl	(„ „)	„	„	11	„
Cassiaöl	(„ „)	„	„	30	„
Eau de Bôtot	(vier „)	„	„	15	„
Eau de Pierre	(drei „)	„	„	$11^1/_2$	„

Die obigen Resultate lehren uns, dass die zahnärztliche Materia medica bis jetzt nur wenig Mittel in sich schliesst, die für Desinfectionszwecke der menschlichen Mundhöhle brauchbar sind.

Das Quecksilberbichlorid eignet sich zum gewöhnlichen Gebrauch wenig, einmal wegen seines sehr unangenehmen Geschmackes, und dann wegen der Möglichkeit einer schädlichen Wirkung auf die

---

*) Ueber 15, 5, $7^1/_2$ etc. Minuten bedeutet, dass der Versuch nur so viele Minuten dauerte und dass am Ende dieser Zeit die Sterilisation noch nicht bewirkt worden war.

Gesundheit bei länger fortgesetztem täglichem Gebrauch, obgleich die Gefahr, meiner Ueberzeugung nach, nicht so gross ist, wie sie gewöhnlich geschätzt wird.

Nehmen wir an, dass bei jedesmaliger Ausspülung der Mundhöhle (1 mal täglich) 0,5 ccm der Lösung verschluckt oder durch die Mundschleimhaut absorbiert werden, so würde es doch 400 Tage dauern, ehe die Quantität, welche man an einem Tage einnehmen darf (0,1), erreicht wäre, was die Möglichkeit einer Vergiftung auszuschliessen scheint. Doch fehlt die Sicherheit, und man muss deswegen vorläufig von dem anhaltenden täglichen Gebrauch dieses Mittels Abstand nehmen. Abwechselnd mit anderen Mitteln aber, oder bei acuten Erkrankungen der Mundschleimhaut dürfte es für kürzere Zeit angezeigt sein.

Ich brauchte selbst eine Zeit lang zweimal täglich eine Lösung von 1:1000 und spürte nicht die geringste Störung dadurch.

Das Sublimat ist ausserdem in letzter Zeit bei Mundkrankheiten sehr viel angewandt worden, ohne dass Vergiftungserscheinungen bis jetzt beobachtet wurden. Die praktische Erfahrung, die ich seit dem Erscheinen der ersten Auflage dieses Buches gemacht habe, überzeugt mich jedoch, dass die Anwendung des Sublimates hauptsächlich wegen des unerträglichen Geschmackes eine beschränkte bleiben wird.

Jodtrichlorid hat den grossen Nachtheil einer sauren Reaction, welche seine Anwendung auf acute Infectionszustände des Mundes und Rachens beschränkt.

Was die Salicylsäure anlangt, so wird von Manchen behauptet, dass dieselbe die Zähne angreife (entkalke), was von Anderen bestritten wird. Ich selbst habe bis jetzt keine schlechten Folgen von dem Gebrauch der Säure beobachtet und nehme keinen Anstand, sie in der Stärke von 1:200 bis 300 vorübergehend anzuwenden. Thatsache ist es jedoch, dass, wenn man Schliffe von Zahnbein in eine wässrige Lösung von Salicylsäure legt, wie man sie im Munde anwendet, eine Erweichung derselben in einigen Tagen eintritt. Bei acuten Erkrankungen der Mundhöhle, bei denen Antiseptica indicirt sind, entsteht indessen bei beschränkter Anwendung der Salicylsäure für die Zähne keine Gefahr. Für anhaltenden Gebrauch ist die mildere, wenn auch etwas schwächere Benzoësäure in einer Concentration von 1 : 200 vorzuziehen.

Oleum Gaultheriae und ähnliche aromatische Substanzen, die gewöhnlich als wichtige Bestandtheile der käuflichen Mundwasser fungiren, haben in anwendbarer Concentration, soweit ich sie untersucht habe, wenig, zum Theil so gut wie gar keine antiseptische Wirkung. Sie dürfen daher nur als Geschmackscorrigentien dienen.

Bemerkenswerth ist es, dass die altbewährten Mittel: chlorsaures und übermangansaures Kali so untergeordnete antiseptische Eigenschaften besitzen. Aehnlich wie bei dem Jodoform scheint die günstige Wirkung dieser Mittel auf anderen als den antiseptischen Eigenschaften zu beruhen.

Ausser den schon oben besprochenen Mitteln dürften noch einige andere mit wenigen Worten erwähnt werden.

Listerin hat sich als ein brauchbares und wirksames Antisepticum erwiesen. Es ist ein von Lambert & Co. in St. Louis, Nord-Amerika, hergestelltes Präparat und besteht aus Eucalyptusöl, Borobenzoësäure, Oleum Gaultheriae etc. Seine Wirksamkeit hat es wahrscheinlich der Borobenzoësäure mehr als dem Eucalyptusöl zu verdanken. Es wird mittels der Zahnbürste angewandt oder, etwas verdünnt (1 : 1), als Mundwasser benutzt. Auch Salol ist ein recht angenehmes Mittel, zeigte aber in meinen Versuchen sehr wenig Wirkung.

Aseptin ist, mit Thymol, Sublimat, Carbol etc. verglichen, ein sehr schwaches Antisepticum; es hat nur den Vorzug, dass es in concentrirten Lösungen gebraucht werden kann. Als Mundantisepticum ist es wenig zu empfehlen. Essigsaure Thonerdelösung ist ein altes, noch vielfach gebrauchtes Mittel, welches eine bedeutende antiseptische und sehr stark adstringirende Wirkung hat. Die stärkste im Munde anwendbare Lösung zeigte immer noch antiseptische Wirkung, aber keine so ausgesprochene, dass ich das Mittel als Antisepticum für die Mundhöhle empfehlen könnte.

Ich prüfte schliesslich noch eine Reihe von Mixturen auf ihre Anwendbarkeit als Munddesinficientia, es stellte sich aber dabei als fast einziges Ergebniss heraus, dass die antiseptische Kraft einer Mischung der Summe der Kräfte der einzelnen Bestandtheile durchaus nicht gleich kommt. In einigen Fällen wurde die Wirkung erhöht, in anderen schien sie nicht wesentlich verändert zu werden, während schliesslich die Wirkung begreiflicher Weise in solchen Fällen

verringert wurde, in denen die einzelnen Bestandtheile neue Verbindungen mit einander eingingen, wodurch Körper von geringerer antiseptischer Bedeutung entstanden.

Saccharin und Benzoësäure bleiben uns also als die Hauptmittel übrig, welche wir zur Zusammensetzung eines antiseptischen Mundwassers für den täglichen Gebrauch verwenden können, denn es ist klar, dass Substanzen, welche über fünf Minuten fordern, um Bacterien zu zerstören, doch wohl nicht viel ausrichten können in der kurzen Zeit, während welcher man ein Mundwasser im Munde zu halten pflegt. Nur in Bezug auf das Wasserstoffsuperoxyd liesse sich vielleicht eine Ausnahme machen, da dies in Anbetracht seines ungiftigen und nicht reizenden Charakters häufiger verwendet und länger im Munde behalten werden kann, als die grosse Mehrzahl der anderen antiseptischen Flüssigkeiten.

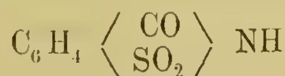
Die Benzoësäure wende ich in folgender Form an:

Rp. —	Acid. benzoic. .	3,0
	Tinct. Eucalypti	15,0
	Alcohol . . .	100,0
	Ol. Menth. pip. .	0,75

Hiervon wird einem halben Weinglase Wasser genug zugesetzt, um eine deutliche Trübung hervorzurufen und der Mund eine Minute lang damit ausgespült.

Die antiseptische Kraft der Tinctur wird durch Zusatz von 0,8 Hydrarg. bichlorat. bedeutend erhöht.

In den letzten Jahren habe ich Experimente mit Saccharin, dem eine ganz beträchtliche Wirkung auf die Bacterien des Mundes zukommt, angestellt. Es scheint eine der am wenigsten gefährlichen Substanzen zu sein, die zur Behandlung der Mundhöhle empfohlen werden und scheint keine die Zähne schädigende Wirkung zu besitzen. Sein grösster Nachtheil ist die ungeheure Süssigkeit, welche es für Manche auf die Dauer unerträglich macht. Das Saccharin gehört aber nicht zu den Zuckerarten noch zu den Kohlehydraten. Es stellt vielmehr das Anhydrid der Sulfobenzoësäure dar:



$$C_6H_4 \left\langle \begin{matrix} CO \\ SO_2 \end{matrix} \right\rangle NH$$

Ich habe es in folgender Form angewendet:

Rp. —	Saccharini . .	2,5
	Acid. benzoic. .	3,0
	Tinct. Ratanh .	15,0
	Alcoh. abs. . .	100,0
	Ol. Menth. pip. .	0,50
	Ol. Cinnam. . .	0,50

Drei Theile hiervon mit 27 Theilen Wasser vermischt und eine volle Minute im Munde gehalten, sind im Stande, einen sehr merkbaren Einfluss auf die Zahl lebender Bacterien in der Mundhöhle auszuüben. Verwendet man an Stelle des Wassers eine vierprocentige Lösung von Wasserstoffsuperoxyd in Verbindung mit der Tinctur, so ist das Resultat ein noch viel günstigeres, wie No. 14—18 der unten folgenden Tabelle zeigen.

Methode II.

Um zu bestimmen, ob und in welchem Grade eine Verminderung der Zahl der in der Mundhöhle vorhandenen Bacterien durch den Gebrauch eines antiseptischen Mundwassers, unabhängig von der mechanischen Wirkung beim Spülen, herbeigeführt werden könne, verfuhr ich in folgender Weise:

Die Mundhöhle wurde sorgfältig mit der zu untersuchenden Lösung ausgespült, wobei diese genau eine Minute lang im Munde behalten wurde und die Spülbewegungen dreimal alle fünf Secunden ausgeführt. Fünfzehn Minuten später wurde die Mundhöhle abermals in genau derselben Weise mit 30 ccm sterilen Wassers ausgespült, von diesem Wasser dann 1 ccm in ein Liter sterilisirten Wassers gebracht, gründlich umgeschüttelt und ein Tropfen hiervon in ein Röhrchen mit flüssig gemachtem Agar-Agar gebracht; der Inhalt des Röhrchens wurde dann in eine Petri'sche Schale ausgegossen. Nach zwei oder drei Tagen konnte man die aufgegangenen Colonieen zählen.

Am folgenden Tage und zur selben Tageszeit wurde der Controllversuch angestellt, d. h. dieselben Operationen wurden wiederholt, jedoch an Stelle des Antisepticums reines Wasser zur ersten Spülung angewendet. Eine irgendwie ausgesprochene oder constante Differenz in der Anzahl der Colonieen, welche bei den beiden Ver-

suchen aufgingen, musste der Wirkung des Antisepticums, des einzigen Factors, welcher im ersten, aber nicht im zweiten Experiment zugegen war, zugeschrieben werden.

Folgende Resultate wurden hierbei erzielt:

	Antisepticum.	Anz. d. Colonien.	Anz. d. Col. beim Controlversuch.
1.	Saccharin-Benzoësäure Mundwasser	17	198
2.	" " "	82	170
3.	" " "	51	277
4.	" " "	58	270
5.	" " "	63	197
6.	" " "	50	150
7.	" " "	35	175
8.	" " "	51	825
9.	" " "	14	720
10.	" " "	49	750
11.	10% Wasserstoffsuperoxyd, nachher Mundwasser	12	525
12.	" " " "	6	82
13.	" " " "	4	—
14.	Mundwasser in 5% Wasserstoffsuperoxyd	14	—
15.	" " " "	2	345
16.	" " " "	62	421
17.	" " " "	31	851
18.	" " " "	5	—
19.	Sublimat-Benzoësäure Mundwasser	12	—
20.	" " "	8	—
21.	" " "	2	179
22.	Eau de Bôtot	120	—
23.	" " "	275	—
24.	" " "	280	—

Die auffallende und constante Differenz in der Zahl der Colonieen beweist die Wirkung des Antisepticums zur Genüge. Bei den ersten sieben Versuchen wurden vom Mundwasser 20 ccm zum Spülen angewendet, bei den folgenden dreien 30 ccm, was den Umstand, dass sich bei den letzteren das Resultat mehr zu Gunsten des Antisepticums gestaltete, erklären könnte.

Ein Factor, welcher die Sterilisation der Mundhöhle sehr erschwert, ist die constante Anwesenheit von Fett, welche das Antisepticum am raschen Eindringen in kleine Speisetheilchen sowohl als an der direkten Einwirkung auf die Zähne hindert. In der Hoffnung, die Bacterien für das Antisepticum leichter erreichbar zu

machen, spülte ich die Mundhöhle erst mit einer vierprocentigen Lösung von Wasserstoffsuperoxyd aus und liess dann die Spülung mit Mundwasser nachfolgen. In anderen Fällen wandte ich die fünfprocentige Lösung von Wasserstoffsuperoxyd an Stelle des Wassers zur Verdünnung der Mundtincturen an.

Die Resultate, welche in No. 11—18 der Tabelle angegeben sind, scheinen den Schluss zu rechtfertigen, dass die Wirkung der Spülflüssigkeit durch die gleichzeitige Verwendung von Wasserstoffsuperoxyd erhöht werden kann.

Versuche mit dem Sublimat-Benzoësäure-Mundwasser (hergestellt nach der oben gegebenen Formel unter Zusatz von 0,75 Sublimat) erwiesen sich als äusserst günstig in ihrem Resultat, wie No. 18—20 der Tabelle zeigen.

Die berühmte Mundtinctur Eau de Botôt gab keine befriedigenden Resultate (Versuche 22—24).

Methode III.

Die Wirkung antiseptischer Mundwässer auf die pathogenen Bacterien der Mundhöhle wurde in folgender Weise geprüft:

Aus dem Munde einer Person, deren Speichel sich als giftig für kleine Thiere erwiesen hatte, entnahm ich etwas davon mit Schleim und Epithelien vermischt und injicirte einen bis zwei Tropfen in die Bauchhöhle von weissen Mäusen. Hierauf liess ich diese Person die Mundhöhle gründlich mit dem zu prüfenden Mundwasser ausspülen und entnahm dann nach Ablauf von 15 Minuten eine geringe Menge Speichel, wovon wiederum eine Maus in obiger Weise inoculirt wurde. Eine ausgesprochene Wirkung des Antisepticums auf die pathogenen Bacterien der betreffenden Mundhöhle musste sich in dem später oder gar nicht erfolgenden Tode der mit der zweiten Speichelprobe injicirten Maus kund geben.

Bei fünfzehn solchen mit Saccharin-Mundwasser (allein oder in Verbindung mit Wasserstoffsuperoxyd) angestellten Versuchen kam kein einziger Fall von Sputumsepticämie vor, während die Controllmäuse ohne Ausnahme innerhalb 16—36 Stunden an dieser Krankheit zu Grunde gingen. Aus diesen Resultaten lässt sich der Schluss ziehen, dass dem Saccharin-Mundwasser die sehr schätzenswerthe Eigenschaft zukommt, den Micrococcus der Sputumsepticämie (den Erreger der croupösen Pneumonie) in der menschlichen Mundhöhle zu tödten. Seine

Wirkung liess jedoch im Stich, wenn es sich darum handelte, die pyogenen Bacterien des Mundes oder den Bacillus der Sputumsepticämie abzutödten; der Tod der Thiere, welche mit Speichel injicirt wurden, der die genannten Bacterien in sich barg, wurde weder verhütet noch verzögert.

Wir haben aber im Munde nicht allein Flüssigkeiten zu sterilisiren, sondern auch feste Körper (Speisereste etc.), welche mit Mikroorganismen imprägnirt sind; reichen die angegebenen Mixturen aus, auch diese zu sterilisiren?

Um diese Frage zu beantworten, wurde folgender Versuch gemacht:

Kleine poröse Körper: Brot, Fleischstückchen, Papierkügelchen wurden mit Culturen von Mundbacterien getränkt und in die Lösung gebracht, deren antiseptische Wirkung zu bestimmen war.

Nach einer halben Minute entfernte ich ein Stückchen mit sterilisirter Pincette, betupfte es mit sterilisirtem Löschpapier, um die überschüssige Flüssigkeit zu entfernen und brachte es dann in ein Röhrchen mit Culturgelatine, wo es zerdrückt und in der Gelatine zertheilt wurde. Ebenso verfuhr ich mit den anderen Stückchen in regelmässigen Intervallen. Sämmtliche Röhrchen wurden bei 25 ° C aufgehoben und in jedem entwickelte sich eine Anzahl von Bacteriencolonieen, welche der Stärke des Antisepticums und der Zeit der Einwirkung desselben umgekehrt proportional sein musste.

Ich theile hier die Ergebnisse eines dieser Versuche mit, in welchen kleine, mit Bacterien getränkte Brotstückchen der Wirkung eines antiseptischen Mundwassers beziehungsweise 30, 35, 55, 70, 90 und 120 Secunden ausgesetzt wurden.

Zur Controlle wurde ein inficirtes Brotstückchen nicht in die antiseptische, sondern in eine indifferente Lösung (Wasser) getaucht und dann wie die anderen Stückchen in eine Culturröhre gebracht, wo es 4500 Colonieen entwickelte.

		Zeit der Einwirkung des Antisepticums.					
Cultur	1	20	Secunden,	es gingen	430	Colonieen	auf
„	2	35	„	„ „	46	„	„
„	3	55	„	„ „	250	„	„
„	4	70	„	„ „	13	„	„
„	5	90	„	„ „	1	„	„
„	6	120	„	„ „	0	„	„

Es erscheint auffallend, dass sich in Cultur 3 mehr Colonieen entwickelten, als in Cultur 2, solche Schwankungen sind aber zu erwarten, da es nicht möglich ist, Fleisch- oder Brotstücke zu wählen, welche genau dieselbe Grösse und Consistenz haben.

Das Ergebniss des Versuches ist aber vollkommen klar: selbst kleine Stückchen erfordern $1^1/_2$—2 Minuten zur Sterilisation; grosse feste Stücke, wie sie oft zwischen den Zähnen oder in Zahnhöhlen zu finden sind, würden erst in 10—15 Minuten vollkommen sterilisirt sein. Darum schützt auch das übermässige Rauchen nicht gegen Zahncaries, obgleich der Tabakrauch ein starkes Antisepticum ist; der Rauch streicht nur über die Oberfläche, dringt aber nicht in die Cariesheerde ein.

Es folgt aus dem Gesagten, dass dem Gebrauch jedes Mundwassers eine gründliche mechanische Reinigung der Zähne vorausgehen muss, um wenigstens die grösseren, schwer sterilisirbaren Speisereste zu entfernen.

Wird nach jeder Mahlzeit, ganz besonders aber beim Schlafengehen, diese Reinigung der Zähne mit der Bürste, Zahnstocher und Seidenfaden sorgfältig ausgeführt, und die Mundhöhle dann mit einer wirklich antiseptischen Lösung ausgespült, so bin ich überzeugt, dass dadurch das Fortschreiten der Caries bis zu einem gewissen Grade verhindert werden kann.

Noch mehr ist man, meiner Ueberzeugung nach, im Stande, durch eine consequente Mundpflege, unter Anwendung geeigneter antiseptischer Mittel, gegen das Auftreten von Infectionen der Weichtheile der Mundhöhle sowie gegen Verschleppung von Infectionsstoffen von der Mundhöhle aus nach anderen Theilen des Körpers erfolgreich zu kämpfen.

Auf Zahnpulver als Zahnreinigungsmittel lege ich keinen besonderen Werth. Allerdings kann man damit die sichtbaren äusseren Flächen, besonders an den Vorderzähnen, weisser machen, aber die Cariesheerde werden durch Zahnpulver, zumal wenn es unlösliche Bestandtheile enthält, eher verstopft als gereinigt.

Etwas zweckmässiger sind die Zahnseifen, insofern sie fette Bestandtheile lösen, ohne die Zähne anzugreifen, und das Eindringen der Borsten der Zahnbürste in die Cariesheerde vielleicht etwas erleichtern. Sie sollen aus neutraler Seife hergestellt sein und neutral oder schwach alkalisch reagiren. Unter allen Umständen ist aber die gründliche Anwendung der Bürste das Wesentliche.

Werden Zahnpulver verschrieben, so dürfen sie vor allen Dingen keine gährungsfähigen Bestandtheile enthalten, noch Säuren oder sauer reagirende Substanzen, welche die Zähne angreifen könnten. Ferner sind scharfe, unlösliche Substanzen, wie Bimstein, pulverisirte Kohle etc. entweder gänzlich zu meiden oder nur zu bestimmten Zwecken dann und wann zu gebrauchen.

Ein Zahnpulver, welches darauf Anspruch machen dürfte, als antiseptisch bezeichnet zu werden, könnte folgendermassen zusammengesetzt sein:

Rp. Calc. carb. praecip. 40,0
Magnes. carb. . . 10,0
Saccharini . . . 0,75
Acidi benzoic. . . 1,0
Ol. Menth. pip. . . 1,0
Carmin. pur. q. s.
ut ft. pulv. ros.

---

2. Die Anwendung von Antisepticis bei der Behandlung cariöser Zahnhöhlen.

Schon lange bevor unsere Kenntnisse über das Wesen der Zahncaries den jetzigen hohen Grad erreicht hatten, war es bei den meisten Zahnärzten Brauch, jede Cavität mit irgend einem antiseptischen Mittel auszuwischen, ehe die Füllung eingelegt wurde.

Vor vielen Jahren sagte mir ein bekannter Lehrer der Zahnheilkunde, dass er stets die Höhle vor dem Füllen mit Creosot auswische; warum, wüsste er selbst nicht, er glaubte jedoch, dass es etwas nutzen könne; schaden könne es auf keinen Fall. Heutzutage ist dieses Verfahren allgemein geworden und sein Zweck ist das Abtödten derjenigen Mikroorganismen, welche möglicherweise beim Excaviren nicht entfernt worden waren. — Die Fortschritte der letzten Jahrzehnte in Bezug auf die Aetiologie der Caries und auf die Physiologie der Bacterien haben uns gelehrt, dass dieses Verfahren seine volle Berechtigung hat. Wir wissen, dass viele Bacterien ihre Lebensbedingungen unter Luftabschluss vollkommen erfüllt finden; wenn wir daher beim Excaviren der zur Aufnahme einer Füllung bestimmten Höhle Spuren von erweichtem Zahnbein zurücklassen und dieselben nicht gründlich sterilisiren, so wird selbst eine luftdichte

Füllung das Fortschreiten der Caries in den schon erweichten Partieen nicht sicher verhindern. Ganz besonders in solchen Fällen, wo wir absichtlich cariöses Zahnbein am Boden der Höhle zurückgelassen haben, um das Freilegen der Pulpa zu verhüten, ist es absolut nothwendig, eine vollkommene Sterilisation desselben vor dem Einlegen der Füllung zu bewirken, da wir sonst keine Garantie haben, dass das erweichte Zahnbein nicht zerfallen wird, oder dass durch die in demselben vorhandenen Bacterien eine septische Entzündung der Pulpa nicht veranlasst werden kann.

In allen Fällen von acuter Caries daher, wenn die Erweichung beinahe oder ganz bis zur Pulpa vorgeschritten und das erweichte Zahnbein mit Feuchtigkeit vollkommen durchtränkt und mit Bacterien inficirt ist, muss die Sterilisation den Grundzug eines jeden Versuches bilden, eine conservative Behandlung auszuführen. Ich glaube jedoch, dass ohnehin die Nothwendigkeit eines antiseptischen Verfahrens in zahnärztlichen Kreisen heutzutage so allgemein zugegeben wird, dass ich deshalb ohne einen weiteren Versuch, dieses Verfahren zu rechtfertigen, an die Frage herantreten kann: Welches Material ist am besten geeignet, die erwähnte Sterilisation zu bewirken?

Unter den Fachmännern herrscht in Bezug auf diese Frage mehr Einigkeit, als in Bezug auf die Behandlung wurzelkranker Zähne, die Ueberkappung der Zahnpulpa etc., da bei der grossen Mehrzahl der Zahnärzte der Brauch herrscht, die Cavität vor dem Füllen mit concentrirter Carbolsäure auszuwischen. Meines Wissens jedoch ist bis jetzt kein Versuch gemacht worden, klinisch oder experimentell festzustellen, welches von den vielen antiseptischen Mitteln, die uns zu Gebote stehen, zu vorgenanntem Zweck am besten geeignet und wieviel Zeit erforderlich ist, die vollkommene Sterilisation des erweichten Zahnbeins zu bewerkstelligen.

Es giebt verschiedene Wege, dieser Frage experimentell näher zu treten, von welchen ich vier kurz beschreiben möchte.

Versuchsmethode I.

Eine grössere Anzahl frisch extrahirter, schwer cariöser Zähne, deren Pulpen jedoch noch nicht gangränös zerfallen sind, wird von den anhaftenden Speisetheilchen etc. befreit und in ein Gefäss gebracht, welches genug von dem zu prüfenden Antisepticum enthält,

um die Zähne vollkommen zu bedecken. Hier verbleiben dieselben eine halbe bis $1^1/_2$ und selbst 2 Stunden, je nachdem man den Versuch mit einem kräftigen oder schwachen Antisepticum anstellt. Ein Zahn nach dem andern wird dann mit einer sterilisirten Pincette aus der Lösung entfernt, in Alkohol (der selbstverständlich keimfrei sein muss) und weiterhin noch in sterilisirtem Wasser abgespült. Das Abspülen hat den Zweck, das Antisepticum von der Oberfläche des Zahnes zu entfernen. Die Zähne werden dann vermittels sterilen Fliesspapiers getrocknet und ihre Wurzeln mit ebensolchem Papier umwickelt, damit man den Zahn halten kann, ohne dass die Finger mit der Krone in Berührung kommen. Das cariöse Gewebe wird jetzt mit sterilen löffelförmigen Excavatoren, eine Schicht um die andere, entfernt, bis man an die Grenze des gesunden Zahnbeins gelangt; häufig kann man auch mit einem Schnitt fast das ganze in der Höhle befindliche Zahnbein in einem Stück herausheben, doch muss man sich in solchen Fällen in Acht nehmen, dass das Instrument nicht mit dem Boden der Cavität in Berührung kommt.

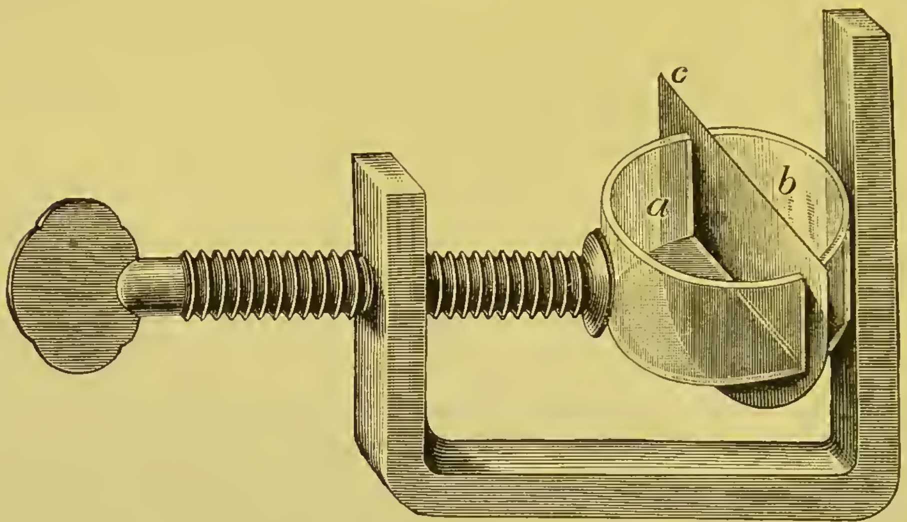
Ein stecknadelkopfgrosses Stückchen des erweichten Zahnbeins vom Boden der Höhle wird nun herausgehoben und auf eine Agar-Agarplatte, und in gleicher Weise ein zweites Stückchen in ein Bouillonröhrchen gebracht. Findet nun nach 1 bis 2 Tagen ein Wachsthum von Bacterien um das erste Stückchen herum statt, oder wird die Bouillon getrübt, so haben wir den Beweis dafür, dass das Antisepticum nicht bis auf den Boden der Cavität gedrungen war; bleibt auf der anderen Seite das Wachsthum auf dem Agar, sowie in der Bouillon aus, so wissen wir wenigstens, dass lebende züchtbare Bacterien nicht mehr im Zahnbein vorhanden waren.

Diese Art des Versuches verlangt grosse Vorsicht in der Ausführung und kann nur von Solchen angestellt werden, die schon ziemlich viel Erfahrung im Ausführen bacteriologischer Versuchsmethoden haben und es verstehen, die vielen Fehler, die bei solchen Versuchen sich einschleichen können, zu vermeiden. — Die Ergebnisse der Versuche werde ich weiter unten mittheilen; hier möchte ich vorläufig nur bemerken, dass sehr häufig lebende Bacterien noch in Zähnen, welche $1^3/_4$ Stunden in concentrirter Carbolsäure gelegen haben, gefunden werden.

Versuchsmethode II.

Die Fähigkeit der Antiseptica, das Zahnbein zu durchdringen, kann auch mittels des in Fig. 104 veranschaulichten Apparates festgestellt werden. Ein kleines, dickwandiges Glasschälchen wird senkrecht zum Boden in 2 gleiche Theile geschnitten und die Schnittflächen geschliffen, so dass sie gut zusammen passen. Zwischen die beiden Hälften wird ein ca. 1 mm dicker Schnitt entkalkten Zahnbeins von einem Elephantenzahn eingeschaltet und das Ganze

Fig. 104.



Apparat zur Bestimmung der Wirkung von antiseptischen Lösungen durch eine dünne Wand entkalkten Zahnbeins.

a, *b* Die beiden Hälften eines Glasschälchens. *c* Zahnbeinscheibe.

durch einen Schraubenapparat fest zusammengehalten. Die eine Hälfte des Schälchens wird nun zu $^2/_3$ mit dem zu prüfenden Antisepticum gefüllt, die andere Hälfte gleich voll mit einer inficirten Bouillonlösung. — Man bestimmt die Zeit, welche verstreichen muss, bis eine genügende Quantität des Antisepticums durch die Zahnbeinwand hindurchgetreten ist, um die Bouillon zu sterilisiren.

Versuchsmethode III.

Es werden kleine Glasgefässe mit den verschiedenen zu prüfenden Antisepticis gefüllt und mit gleich dicken Platten von entkalktem Elfenbein bedeckt; auf diese Platten legt man eine Anzahl von

kleinen Stückchen von entkalktem Zahnbein. Sobald das Antisepticum durch das Elfenbein in genügender Quantität durchgetreten ist, um die darauf liegenden Stückchen imprägniren zu können, erhalten letztere antiseptische Kraft und sind daher im Stande, Bacterienentwickelung in ihrer Umgebung zu verhindern, wenn man sie auf eine inficirte Agar- oder Gelatineplatte bringt.

Die kleinen Stückchen werden daher, eins nach dem andern, in Zwischenräumen von etwa 10 Minuten heruntergenommen und auf inficirte Culturplatten gebracht. Irgend welche antiseptische Wirkung, die die Stückchen erlangt haben, zeigt sich durch das Ausbleiben der Bacterienwucherung, resp. durch eine klare Zone in ihrer Umgebung auf der Platte an. Diese Methode wird durch Fig. 106 (Seite 242) veranschaulicht.

Versuchsmethode IV.

Ein Röhrchen Gelatine wird reichlich inficirt mit einem Mundbacterium, welches bei Zimmertemperatur schnell wächst, ohne die Gelatine zu verflüssigen. Die Gelatine wird dann in der üblichen Weise auf eine Glasplatte gegossen; sobald sie starr ist, wird eine grosse Platte entkalkten Elfenbeins, welches vollkommen säurefrei sein muss, darauf gelegt und irgend welche Luftblasen, die dabei zwischen Platte und Gelatine eingeschlossen werden, durch leichtes Drücken auf die Platte beseitigt. Auf letztere bringt man nun eine Anzahl von Wattebäuschchen, welche mit verschiedenen antiseptischen Mitteln getränkt sind, und deckt das Ganze mit einer Glasglocke zu, um das Austrocknen zu verhindern. Nach einem bestimmten Zeitraume (10 Minuten bis 1 Stunde) wird die Platte vorsichtig abgehoben und die Gelatineplatte in einer feuchten Kammer in der üblichen Weise aufbewahrt. — Nach 24—48 Stunden hat sich die Gelatine durch das Auftreten des Bacterienwachsthums stark getrübt und ist undurchsichtig geworden, mit Ausnahme von solchen Stellen, wo die Antiseptica durch die Elfenbeinplatte durchgedrungen und in Berührung mit der Gelatine gekommen waren. Diese Stellen bleiben klar und durchsichtig und zwar wird, je stärker und kräftiger das Antisepticum wirkte, die transparente Zone um so grösser sein.

Diese Methode ist bei weitem die leichteste von den vieren, man darf sich aber auf sie allein nicht verlassen, muss sie viel-

mehr stets durch Versuche nach den anderen Methoden (namentlich mit Methode I.) controliren. Die Methode wird durch Fig. 105 veranschaulicht.

Es giebt noch andere Wege, die penetrirend-antiseptische Wirkung experimentell zu bestimmen; die angegebenen werden jedoch jedenfalls genügen, um die Grundprincipien zu erläutern.

Resultate.

Ich habe bis jetzt die folgenden Substanzen auf ihre antiseptische Wirkung untersucht: 1. Zinkchlorid, 2. Quecksilberbichlorid, 3. Jodtrichlorid in 5 proc. wässriger Lösung, 4. Phosphorpentachlorid, ebenfalls in 5 proc. wässriger Lösung, 5. Auronatriumchlorid, 6. Kaliumplatinchlorür, 7. Trichlorphenol, 8. Carbol, 9. Lysol, 10. Wasserstoffsuperoxyd, 11. Zimmtöl, 12. Nelkenöl, 13. Pfeffermünzöl, 14. Wintergrünöl, 15. Resorcin in 10 proc. Lösung, 16. Benzoësäure in 10 proc. alkoholischer Lösung, 17. Thymol in 20 proc. alkoholischer Lösung, 18. Alcohol absolutus, 19. Pyoktanin in concentrirter wässriger Lösung.

Von denjenigen der genannten Substanzen, welche in der zahnärztlichen Literatur noch nicht berücksichtigt worden sind, möchte ich das

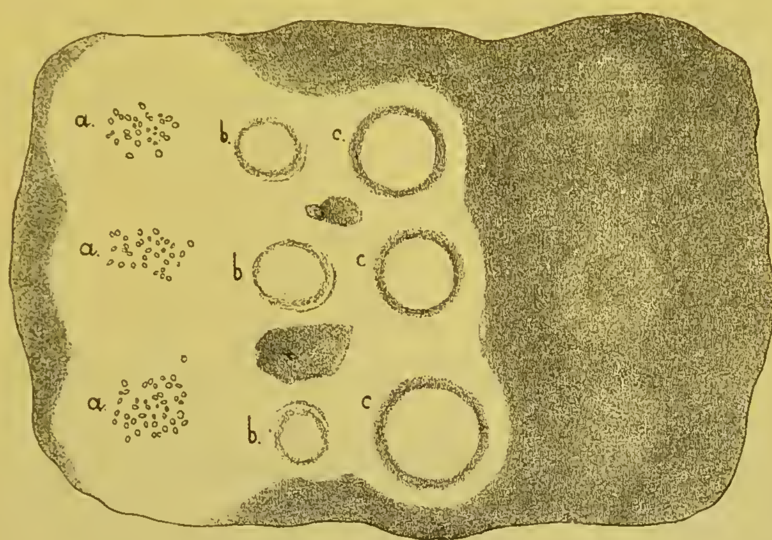
Jodtrichlorid

besonders hervorheben. Dieses Präparat wurde als Antisepticum von Riedel und Langenbuch[176]) empfohlen. Es präsentirt sich als pommeranzenfarbiges Pulver mit einem stechenden Geruch nach Chlorgas. Es wird in zugeschmolzenen Glasröhren von 10 und 50 g Inhalt in den Handel gebracht und am besten in 5 proc. Lösung (wässrig) aufbewahrt, welche Lösung dann zum jeweiligen Gebrauch beliebig verdünnt werden kann. Die 5 proc. Lösung scheint sich monatelang ohne wesentliche Veränderung zu halten, während die schwächeren Lösungen sich im Laufe der Zeit zersetzen. — Nach Langenbuch hat eine 0,1—0,15 proc. Lösung eine gleiche antiseptische Wirkung wie eine 0,5—1,0 proc. Lösung von Sublimat; das heisst mit anderen Worten: es ist fünfmal so wirksam als Sublimat. Trautmann[177]) empfiehlt dringend Jodtrichlorid bei Ohreiterungen, besonders bei chronischen Eiterungen des Mittelohrs und bei Entfernung des cariösen Hammers. Das Mittel wird in $^1/_4$—1 proc. Lösungen angewendet.

Die 5 proc. Lösung des Jodtrichlorids hat nur schwache ätzende Wirkung, namentlich im Vergleich mit concentrirter Carbolsäure. Um die ätzende Wirkung beider Mittel zu vergleichen, brachte ich einen Tropfen concentrirter Carbolsäure auf die Haut meines Vorderarms und daneben einen Tropfen einer 5 proc. Lösung von Jodtrichlorid. Während ich von der Carbolsäure eine unangenehme Brandwunde erhielt, war seitens des Jodtrichlorids nicht die Spur einer Aetzwirkung zu constatiren.

Nach Behring, der bedeutendsten Autorität auf diesem Gebiete, besitzt Jodtrichlorid die geringste relative Giftigkeit von allen Anti-

Fig. 105.



Zeigt die penetrirend antiseptische Wirkung von Wasserstoffsuperoxyd *a*, Sublimat *b*, Jodtrichlorid *c* und Carbol. Nach Methode IV bestimmt. Die Pünktchen bei *a* sind die durch das H_2O_2 gebildeten Gasblasen. Die dunklen Kreise um *b* und *c* sind durch Niederschläge verursacht. Die hellen Stellen am rechten Ende zeigen die relativ geringe Wirkung des Carbols.

septicis. Behring[178]) fand, dass von wässrigen Lösungen von gleicher Wirkung auf Milzbrandsporen Sublimat 5—6, Carbol und Creosot 7—8 mal so giftig sind als das Jodtrichlorid. — Wir haben daher Grund, zu hoffen, dass das Jodtrichlorid als ein sehr brauchbares Mittel bei der Behandlung krankhafter Zustände der Zähne und des Mundes sich erweisen werde. In der Klinik des zahnärztlichen Institutes habe ich das Mittel einige Male versuchsweise anwenden lassen und werde seiner Zeit die Resultate dieser practischen Ver-

wendung in Verbindung mit den Resultaten, welche Experimente im Laboratorium ergeben haben, bekannt machen.

Die Wirkung des Jodtrichlorids als Desinficiens für cariöses Zahnbein wurde 41mal geprüft; 6mal nach der ersten und 35mal nach der vierten Methode. Die Resultate, welche nach der vierten Methode erhalten wurden, waren auffallend gute, wie aus den Fig. 105 und 106 ersichtlich ist. Die erste Methode gab ebenfalls gute Resultate, obgleich dieselben hierbei nicht so auffallend günstig waren wie bei der vierten. Der Eindruck, welcher durch die sämmtlichen Versuche gewonnen wurde, war der, dass die 5proc. Lösung des Jodtrichlorids eins der kräftigsten Mittel ist, die uns zu Gebote stehen, um die Sterilisation des Zahnbeins zu bewirken.

Ich verfehle aber nicht, darauf aufmerksam zu machen, dass die Lösung eine saure Reaction besitzt, welcher Umstand natürlich in Betracht gezogen werden muss bei jedem Versuch, den wahren Werth eines Mittels, welches bei der Behandlung von Zähnen Verwendung findet, festzustellen.

Quecksilberbichlorid,

welches gewöhnlich als König der Antiseptica bezeichnet wird, wurde nach allen Methoden untersucht, im Ganzen 63mal und zwar stets mit gleich gutem Resultate, obgleich es, besonders nach der vierten Methode geprüft, bedeutend hinter dem Jodtrichlorid zu stehen scheint.

Die hohe Stellung, welche die Chloride als Antiseptica einnehmen, brachte mich auf die Idee, andere bis jetzt nicht gebrauchte Chloride zu untersuchen. In Folge dessen habe ich auch mit Phosphorpentachlorid Versuche angestellt, wobei ich mich einer 5proc. wässrigen Lösung bediente. Dieses Mittel zeigte bei der Prüfung hauptsächlich nach der ersten und vierten Methode eine noch stärkere Wirkung als eine 5proc. Sublimatlösung. Trotzdem ist dieses Resultat vorläufig nur von theoretischem Interesse, weil das Mittel eine so stark saure Reaction besitzt, dass es an den Zähnen überhaupt nicht verwendet werden kann.

Wasserstoffsuperoxyd

wurde 13mal nach Methode I. und 14mal nach Methode IV. untersucht. Die Resultate, welche nach den beiden Methoden erhalten wurden, waren aber auffallend ungleich. Nach Methode IV. zeigte

sich das Mittel als eine der wirksamsten, wenn nicht überhaupt als die wirksamste aller geprüften Substanzen; nach Methode I dagegen war es eins der schwächsten Mittel. Es giebt zwei Wege, diesen Gegensatz der Ergebnisse bei den Versuchen zu erklären. Entweder bewirken die Fäulnissproducte in den oberflächlichen Schichten des cariösen Zahnbeins eine Zersetzung des H_2O_2-Molecüls, wodurch Sauerstoff frei wird; dieser entweicht dann und es bleibt nur Wasser zurück. Während dabei die äussersten Schichten schnell durch den Sauerstoff desinficirt werden, werden die tieferen Schichten nur mit Wasser durchtränkt und findet in ihnen in Folge dessen gar keine antiseptische Wirkung statt. Andererseits ist es möglich, dass das in Methode IV angewendete Bacterium sehr empfindlich gegen Sauerstoff ist und dass vielleicht so die auffallende Wirkung des Wasserstoffsuperoxyds, wie sie in Fig. 105 gezeigt wird, zu erklären wäre. Ich glaube indessen, dass die erste Erklärung die richtigere ist und dass, während das Wasserstoffsuperoxyd ein ausgezeichnetes Desinficiens für dünne Zahnbeinschichten ist, es in seiner Wirkung auf dickere Schichten anderen antiseptischen Mitteln bedeutend nachsteht.

Carbol

wurde 59 mal geprüft, 15 mal nach der ersten, 2 mal nach der zweiten, 2 mal nach der dritten und 40 mal nach der vierten Methode. Die Resultate fielen bei allen Methoden annähernd gleich aus und zeigten, dass, während die Carbolsäure ein ziemlich kräftiges Desinficiens ist, sie von dem Sublimat und Jodtrichlorid doch bedeutend übertroffen wird.

Trichlorphenol und Lysol

ergaben Resultate, welche denjenigen, die mit Carbol erhalten wurden, so ähnlich waren, dass sie nicht besonders aufgeführt zu werden brauchen.

Zinkchlorid

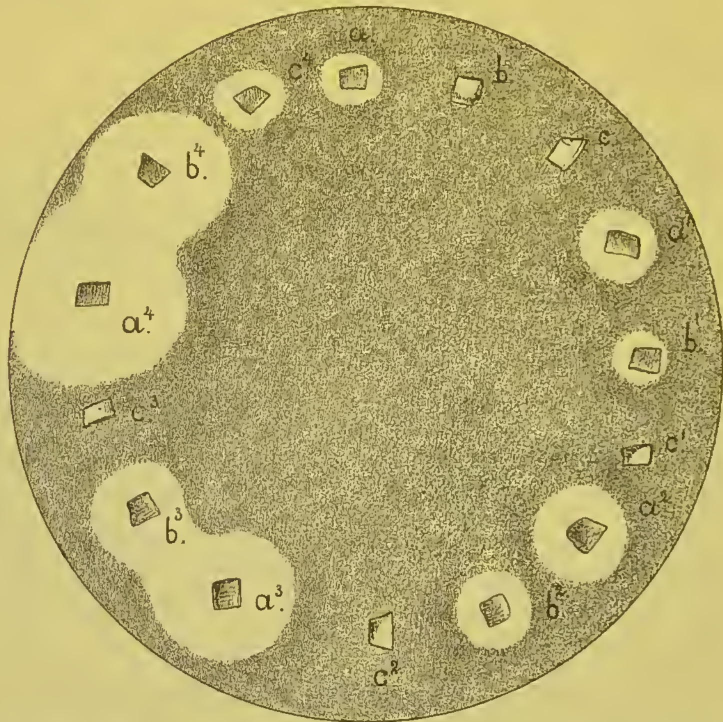
in einer übersättigten wässrigen Lösung wurde nach Methode I und IV geprüft. Nach der letzteren zeigte es sich weniger wirksam als Carbol, nach der ersteren dagegen war es mindestens ebenso wirksam als dieses, wenn es dasselbe in der Wirkung nicht eher noch etwas übertraf. Seine stark ätzende Wirkung und die bedeutenden

Schmerzen, welche es hervorruft, wenn es in die Nähe der Pulpa gebracht wird, sind aber meiner Ansicht nach mehr als ausreichend, irgend welche geringe Vortheile, welche es sonst vielleicht vor dem Carbol voraushaben dürfte, zu überwiegen.

Die ätherischen Oele

ergaben sehr unbefriedigende Resultate; in keinem aller angestellten Versuche zeigte Pfeffermünz-, Nelken- oder Wintergrünöl irgend welche

Fig. 106.



Zeigt die penetrirend antiseptische Wirkung von Jodtrichlorid (*a*, a^1, a^2, a^3, a^4) Sublimat (*b*, b^1, b^2, b^3 b^4) und Zimmtöl (*c*, c^1, c^2, c^3, c^4) in 15, 20, 25, 30 und 40 Minuten. Nach Methode III bestimmt.

Wirkung. In einzelnen Versuchen hat das Zimmtöl sich etwas besser bewährt, jedoch ist auch seine Wirkung sehr gering, wenn sie mit der des Jodtrichlorids, Sublimats, Wasserstoffsuperoxyds etc. verglichen wird. Unter 16 Fällen, wo Zähne $1^1/_4$—$1^3/_4$ Stunden in verschiedenen ätherischen Oelen gelegen hatten, war kein einziger Fall, bei dem ich nach Ablauf dieser Zeit nicht lebende Bacterien in dem cariösen

Zahnbein fand. Gegen diese Versuchsergebnisse hat man den Einwand gemacht, dass die Oele schneller eingedrungen wären, wenn ich die cariösen Höhlen vorher mit absolutem Alkohol behandelt hätte. Das ist gewiss ganz richtig; wie lange man aber mit Alkohol behandeln muss und wie viel schneller die Oele dann wirken würden, darüber hat man uns keine Aufklärung gegeben. Aus Fig. 106 sieht man, dass das Jodtrichlorid (a, a[1] etc.) dieselbe Wirkung in 15 Minuten erzielte, wie das Zimmtöl (c, c[1] etc.) in 40 Minuten. In Fig. 105 sehen wir ebenfalls die auffallende Wirkung des Jodtrichlorids und des Wasserstoffsuperoxyds und die schwache Wirkung des Carbols in 25 Minuten, während das Zimmtöl in der gleichen Zeit nicht vermocht hatte, irgend welche hemmende Wirkung auf die Entwickelung der Bacterien auszuüben.

Die unter 5) und 6) genannten Doppelsalze, ferner Benzoësäure, Alkohol, Thymol, Resorcin und Pyoktanin brauchen nicht einzeln besprochen zu werden. Sie blieben in ihrer Wirkung alle so weit hinter den anderen Mitteln zurück, dass sie zum Zwecke der Desinficirung von Zahnhöhlen nicht in Betracht kommen können. — In Bezug auf das Pyoktanin möchte ich in diesem Zusammenhange noch hervorheben, dass ich seine Wirkung auch in anderer Richtung untersucht und das Mittel stets des hohen Lobes, welches es erhalten hat, unwürdig gefunden habe.

Im Ganzen habe ich 356 Einzelversuche angestellt; von diesen bezogen sich 59 auf Carbol, 63 auf Sublimat, 28 auf Wasserstoffsuperoxyd, 38 auf Zinkchlorid, 11 auf Trichlorphenol, 45 auf Zimmtöl, 5 auf Nelkenöl, 10 auf Pfeffermünzöl, 4 auf Wintergrünöl, 3 auf Benzoësäure, 3 auf Thymol, 1 auf Alkohol, 4 auf Lysol, 41 auf Jodtrichlorid, 7 auf Phosphorpentachlorid, 12 auf Pyoktanin, 8 auf Auronatriumchlorid, 2 auf Kaliumplatinchlorür, 2 auf Resorcin.

Man dürfte wohl meinen, dass 356 Versuche ausreichend seien, um die vorliegende Frage definitiv zu lösen; diejenigen aber, die sich längere Zeit mit Arbeiten dieser Natur beschäftigt haben, werden es erklärlich finden, dass dies dennoch nicht der Fall ist, dass vielmehr noch weitere Versuche erforderlich sind, um den Gegenstand zu erledigen. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass die bis jetzt erzielten Resultate durch die Ergebnisse weiterer Versuche etwas modifizirt werden dürften. Ich glaube indessen, dass einige allgemeine Schlüsse sich aus den bisherigen Versuchen ziehen lassen.

Diese sind: 1) Die vollkommene Sterilisation einer Zahnhöhle,

besonders wenn sich noch cariöses Zahnbein in derselben befindet, bedarf viel mehr Zeit als wir gewohnt sind, darauf anzuwenden. Wenn es sich darum handelt, eine etwas dickere Schicht erweichten Zahnbeins zu sterilisiren, ist es rathsam, wenn nicht durchaus nothwendig, das Antisepticum $^1/_2$ — 1 Stunde einwirken zu lassen.

In solchem Falle applicirt man dasselbe auf einem Wattebäuschchen und schliesst die Höhle mittels eines weichen Cementes, oder schützt sie auf irgend eine Weise gegen Zufluss des Speichels, während man eine andere Operation im Munde vornimmt.

In vorgeschrittenen Fällen von acuter Caries, z. B. an der Wangenfläche der Weisheitszähne, lasse ich das Antisepticum über Nacht einwirken, in welchem Falle die Einlage aber mit Cement (am besten Fletcher's artificial dentine), bedeckt werden muss.

2) Die besten Resultate werden, wie wir a priori voraussetzen mussten, wo die Schnelligkeit der Einwirkung die Hauptsache ist, mit leicht löslichen Substanzen erzielt. Aus diesem Grunde, nehme ich an, haben die ätherischen Oele so wenig Wirkung gezeigt, da ihre Unlöslichkeit in den Säften des Zahnbeins das schnelle Eindringen in die Tiefe verhindert.

In Bezug auf die speciellen Resultate bin ich, wie schon angedeutet, nicht in der Lage, eine endgiltige Meinung auszusprechen, und behalte mir das Recht vor, meine jetzigen Ansichten durch spätere Mittheilungen zu ergänzen, resp. zu corrigiren.

Zur Zeit würde ich dem Jodtrichlorid als Desinficiens für cariöse Höhlen den Vorzug geben, wenn das Mittel nicht eine saure Reaction hätte.

Das Quecksilberbichlorid leistet ohne Zweifel in dieser Richtung ausgezeichnete Dienste und dürfte, wo eine geringe entkalkende Wirkung zu befürchten wäre, dem Jodtrichlorid vorzuziehen sein. Es fragt sich nur, ob die Anwendung einer 5proc. Lösung eventuell eine Verfärbung des Zahnes zur Folge haben könnte, eine Frage, die nur durch die praktische Erfahrung beantwortet werden kann. Obgleich eine solche Wirkung kaum anzunehmen ist, wäre es wohl doch besser, anfänglich die Behandlung damit auf die Backenzähne zu beschränken. Das Wasserstoffsuperoxyd bin ich geneigt als ein zuverlässiges Desinficiens für sehr dünne, nicht stark zerfallene Schichten von cariösem Zahnbein zu betrachten; handelt es sich aber um dickere Schichten, so muss man doch zu einem anderen Mittel greifen. Wo man das Antisepticum einige Stunden wirken lassen kann, wird man

sein Ziel auch mit concentrirter Carbolsäure, Lysol, Trichlorphenol etc. erreichen. Diese Mittel haben gleichzeitig den Vorzug, dass sie die Empfindlichkeit des Zahnbeins herabsetzen. Das das Antisepticum tragende Wattebäuschchen muss aber stark getränkt sein, sonst wird die Quantität des Antisepticums zu gering sein, um tief in das Zahnbein einzudringen.

Sterilisation durch Austrocknung.

Von verschiedenen Seiten (Harlan, Sewill) ist das Ausblasen mit warmer Luft, event. unter Zuhilfenahme von absolutem Alkohol, als bestes Mittel zum Sterilisiren von cariösen Höhlen empfohlen worden. Abgesehen davon, dass diese Procedur von vielen Patienten wegen der bedeutenden Schmerzen schlecht vertragen wird, ist es sehr fraglich, ob man das Zahnbein dadurch vollkommen austrocknen kann und ob die Trockenheit dann auch lange genug anhalten würde, um ein Absterben der Bacterien zu bewirken.

Diese Frage lässt sich nicht durch a priori Behauptungen beantworten. Hierzu sind Versuche an ausgezogenen Zähnen unentbehrlich. Diesbezügliche Versuche von mir, die noch nicht abgeschlossen sind, gaben bis jetzt keine befriedigenden Resultate.

---

3. Die Anwendung von Antisepticis zur Durchtränkung todter Zahnpulpen oder Pulpenreste.

Es braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden, dass die Entfernung der letzten Reste einer abgestorbenen Pulpa aus dem Wurzelcanal häufig die grössten Schwierigkeiten bereitet. Bei den oberen Frontzähnen gelingt dies in der Regel ziemlich leicht, während es bei den Bicuspidaten, ganz besonders aber bei den Wangenwurzeln der oberen Molaren und bei der mesialen Wurzel der unteren Molaren die grösste Mühe macht und es mitunter absolut unmöglich ist, die Pulpenreste zu beseitigen. In solchen Fällen ist es unsere Aufgabe, die zurückgebliebenen Theile mit antiseptischen Mitteln so zu durchtränken, dass ein Zerfall derselben durch Fäulnissprocesse nicht zu befürchten ist. Nicht allein aber um das Auftreten von Fäulniss in nicht extrahirbaren Pulpenresten zu verhindern, sondern auch um den ganzen Wurzeltheil einer Pulpa zu conserviren,

sind die verschiedensten Antiseptica in Anwendung gebracht worden. Wir haben ja alle wiederholt bei den Wangenwurzeln der oberen Molaren, wo wir mit den feinsten Instrumenten nicht im Stande waren, die Pulpa zu extrahiren, dieselbe in der Weise zu conserviren versucht, dass wir ein mit einem Antisepticum getränktes Wattebäuschchen auf die Oeffnung der Wurzelcanäle gelegt haben, in der Hoffnung, dass die Pulpa damit genügend getränkt würde, um etwaige Fäulnissprocesse zu verhindern, ohne aber von dem Princip abzugehen, in allen Fällen, wo dies nur irgend möglich wäre, die Pulpa gänzlich zu beseitigen.

Vor etwa 10 Jahren glaubte Telschow[179]) ein Mittel gefunden zu haben, welches das Extrahiren der abgestorbenen Pulpa überflüssig machte. Es sollte genügen, ein mit diesem Material, Wickersheimer'scher Flüssigkeit, getränktes Wattebäuschchen in die Pulpenhöhle zu legen, um die Fäulniss unter der Füllung zu verhindern. Darüber schreibt Telschow Folgendes: „Der Erfolg des Plombirens ist ein gesicherter, selbst auch in dem Falle, wo wir den Nerv im Zahn tödten müssen, denn wir haben jetzt ein Mittel, um jede Fäulniss unter der Plombe zu verhindern, und wir können jetzt sofort nach dem Nervtödten plombiren. Auch sind solche Zähne zu erhalten, bei denen schon längst der Nerv abgestorben ist und die sonst dem Ausziehen oder dem Zerfall preisgegeben werden müssten.“ „Ich übernehme für den Erfolg des Plombirens mit den nach diesem neuen Verfahren eingelegten Cement- oder Amalgam-Plomben dieselbe Garantie als bisher für Goldplomben.“

In ähnlicher Weise hat Baume[180]) versucht den Zweck zu erreichen, indem er pulverisirten Borax oder Alaun in die Pulpenhöhle brachte; ersterer besonders sollte die Eigenschaft besitzen, die Pulpa in kurzer Zeit vollkommen zu durchdringen resp. einzupökeln, so dass der Zerfall derselben in zukünftiger Zeit ausgeschlossen wäre. Persönlich habe ich von diesen Materialien weder in meiner Praxis noch bei der hiesigen zahnärztlichen Klinik Gebrauch gemacht und kann daher aus praktischer Erfahrung nichts darüber mittheilen. Ich zog es immer vor, in allen Fällen, wo ich Pulpenreste im Wurzelcanal liegen lassen musste, dieselben eher mit den stärksten uns zu Gebote stehenden Antisepticis zu behandeln, als mit den schwächeren Mitteln, wie Borax u. dergl.

Die Ergebnisse der praktischen Anwendung des Borax scheinen auch in der That keineswegs so günstig zu sein, als man nach den

Veröffentlichungen Baume's hoffen dürfte. Unter Anderen berichtet Guttmann[181]) über 75°/$_0$ Misserfolge bei 94 Fällen. Er schliesst seinen Aufsatz mit der Aeusserung, dass Borax vom Zahnarzt nur zum Löthen verwandt werden soll.

Wenn wir uns nun die Frage stellen, welches von den vielen in der Zahnheilkunde angewandten antiseptischen Mitteln am besten geeignet ist, sei es kleine Pulpenreste oder sei es, die ganze Pulpa zu conserviren, so wird niemand im Stande sein, uns eine Antwort darauf zu geben. Von verschiedenen Seiten sind die verschiedensten Mittel angewendet und empfohlen worden. Manche bleiben noch immer bei dem alten Mittel „Carbol"; Andere haben wieder das Carbol verworfen zu Gunsten des neueren Mittels Chlorphenol. Zum Zweck der Wurzelbehandlung sind ferner unter vielen anderen Mitteln Thymol, Salicylsäure, Sublimat, Chlorzink, Jod, Jodoform, Wasserstoffsuperoxyd, arsenige Säure, β-Naphtol, Hydronaphtol, Camphophénique, kohlensaures Natron, ätherische Oele und schliesslich destillirtes Wasser in Anwendung gebracht worden. Von diesen Mitteln hat man in letzter Zeit besonders dem Sublimat den Vorzug gegeben und ist man wohl darin einig, dass dies ein ausgezeichnetes Antisepticum ist, dagegen den grossen Nachtheil besitzt, dass es die Zähne stark verfärbt. Wir wissen alle, welche wunderbare Wirkung dem Jodoform zugeschrieben wurde, und jetzt sind es besonders β-Naphtol und Camphophénique, welche die Gunst vieler Collegen erworben haben. Letzteres Mittel insbesondere soll vor allen anderen Antisepticis den Vortheil haben, dass es gut schmeckt, gut riecht, wenig reizt, ungiftig ist und zugleich eine hohe antiseptische Wirkung besitzt. Harlan und seine Schüler verwerfen ganz und gar sämmtliche Mittel wie Carbol, Chlorphenol, Sublimat etc., welche die Eigenschaft besitzen, Eiweiss zu coaguliren, weil sie meinen, dass durch die Coagulation Verstopfung der Zahnbeincanälchen stattfinde und das Eindringen des Materials in die Tiefe verhindert würde. An Stelle von diesen Mitteln wollen sie die ätherischen Oele gesetzt haben.

Endlich hat man behauptet, mit Wasser allein in einer grossen Reihe von Behandlungen ebenso gute Erfolge erzielt zu haben, als bei der Anwendung von Antisepticis.

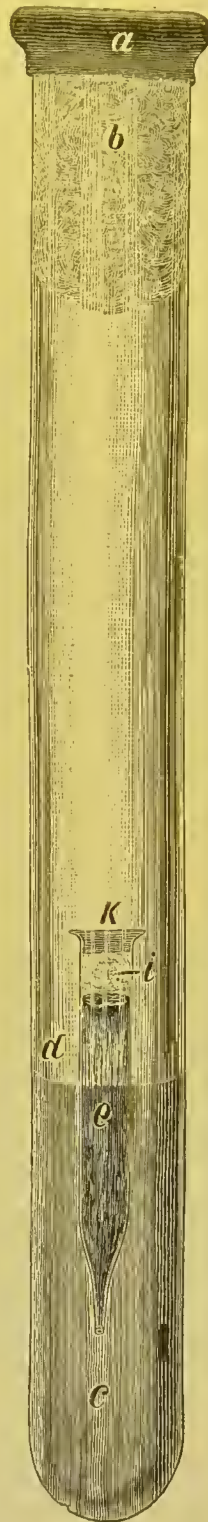
Fragen wir nun, warum solche bedeutenden Meinungsverschiedenheiten in Bezug auf den Werth verschiedener Antiseptica herrschen, so ist es nicht schwer, eine Antwort darauf zu finden. Es spielt nämlich bei der Behandlung eines jeden kranken Zahnes die mecha-

nische Vorbehandlung eine ausserordentlich grosse Rolle. Wer die anatomischen Verhältnisse eines Zahnes genau zu würdigen versteht, wer stets im Auge behält, dass die Zahnwurzel eine an beiden Enden offene Röhre darstellt, wer eine geschickte, gut geschulte Hand besitzt und es versteht, mit den feinsten Instrumenten den Inhalt dieser Röhre herauszuschaffen, statt denselben durch das Foramen apicale hindurchzuschieben, der wird mit jedem einigermassen starken Antisepticum in der Regel das gewünschte Ziel erreichen. Wer dagegen mit den vorliegenden Verhältnissen nicht gut Bescheid weiss, wer mit dicken, mit Watte umwickelten Instrumenten gewaltsam in den Wurzelcanal hineinfährt, wodurch er den Inhalt des Canals nur weiter hineindrückt, statt ihn herauszuschaffen, oder möglicherweise den Wurzelcanal als Speicher für abgebrochene Nervnadeln herrichtet, der wird selbst mit dem stärksten Antisepticum nur schlechte Erfolge zu verzeichnen haben. Während nun der geschickte Operateur seine günstigen Erfolge dem angewandten Antisepticum zuschreibt, schreibt der ungeschickte seine Misserfolge ebenfalls dem Antisepticum zu.

Dazu kommt noch, dass die meisten Fachmänner ihr Urtheil über ein gewisses Medicament abgeben, ohne es genügend geprüft zu haben. Es genügt nicht, ein antiseptisches Mittel in einer Anzahl von Fällen angewendet oder seine Wirkung einige Monate hindurch beobachtet zu haben. Erst nach Jahren ist man im Stande, durch die praktische Erfahrung den wirklichen Werth eines Mittels festzustellen. Wir finden also, dass, obgleich die etwa 25000 Zahnärzte der civilisirten Welt jahrelang die antiseptische Behandlung erkrankter Zähne ausgeübt haben, wir doch nicht im Stande sind, ein bestimmtes Mittel als zu diesem Zweck am besten geeignet zu verzeichnen; so glaube ich auch nicht, dass irgend jemand uns versprechen könnte, dass wir in weiteren fünf Jahren besser im Stande sein werden, diese Frage aus praktischer Erfahrung zu beantworten als heutzutage. Nichtsdestoweniger muss es in der That ein Mittel geben, welches besser als jedes andere ist, um den erwähnten Zweck zu erreichen, und welches daher die verbreitetste Anwendung zu haben verdient. Ich glaube nun, dass man viel eher im Stande sein wird, im Laboratorium durch Versuche ausserhalb des Mundes dieses Mittel festzustellen, als durch die praktische Erfahrung. Zu diesem Behufe habe ich eine Reihe von Versuchen angestellt, die ich mir erlaube, im Folgenden mitzutheilen. Ich möchte aber nicht den Glauben

erwecken, dass ich dieses Mittel schon gefunden hätte, ich bin vielmehr nur am Anfang meiner Versuche, hoffe aber, im Laufe der Zeit zu einem Resultate von praktischem Werthe zu gelangen. Ich habe allerdings bis jetzt mit Hilfe des Herrn Zahnarzt Jung nicht weniger als 400 einzelne Versuche angestellt, betrachte aber die Arbeit noch keineswegs als vollendet.

Fig. 107.



Apparat zum Feststellen der Wirkung von Antisepticis.

Ein Reagensglas mit: *a* Gummikappe, *b* Wattepfropfen, *c* 1 bis $1^1/_2$ Zoll tiefer Agar-Agar-Schicht, *d* Glasröhrchen, *e* eine in demselben befindliche Zahnpulpa, *i* die das Antisepticum tragende resp. bedeckende Watte, *k* Wachsverschluss.

Untersuchungsmethoden.

Um die Fähigkeit verschiedener Antiseptica, das Pulpengewebe zu durchdringen und dauernd gegen Fäulnissprocesse zu schützen, zu prüfen, habe ich die folgende Versuchsanordnung getroffen:

Serie I.

Die etwa $1^1/_2$ Zoll lange, 1 Zoll breite und $^1/_2$ Zoll dicke, verschieden gespaltete fleischige Pulpa des ersten bleibenden Molaren des Kalbes wurde der Länge nach in 4—6 Stücke zerlegt, welche einen Durchmesser von ca. 4 mm hatten. Diese Stücke wurden mit einem Tropfen Wasser angefeuchtet und in kleine Glasröhrchen eingefädelt oder eingesaugt. Die Röhrchen sind circa 2 Zoll lang, an einem Ende spitz zulaufend, aber offen, am anderen Ende etwas erweitert, um das Einführen der Pulpa zu erleichtern (Fig. 107, d).

Die Pulpen werden nun mit Bacterien aus kranken Zähnen, gewöhnlich an dem spitzen Ende, inficirt und das zu prüfende Antisepticum auf das breitere Ende aufgelegt, mit Watte überdeckt und die Mündung des Röhrchens mit Wachs geschlossen.

Das mit der Pulpa versehene Röhrchen brachte ich dann in ein Reagensglas, welches eine ca. 1 Zoll dicke Schicht Cultur-Agar-Agar enthielt, so dass die Spitze unter die Oberfläche des Agar-Agar tauchte, verschloss das Glas mit Watte und Gummikappe in der üblichen Weise und stellte dasselbe in den Brutschrank.

Ich war somit im Stande das Eindringen des Antisepticums in die Pulpa, sowie das Fortschreiten etwaiger Fäulnissprocesse von unten her direct zu beobachten. Nach Verlauf von 2 Tagen bis 6 Wochen nahm ich die Röhrchen heraus, schnitt sie durch, entfernte die Pulpen und legte sie auf eine Platte Cultur-Agar-Agar, welche wiederum im Brutschranke aufbewahrt wurde. Hier zeigte sich innerhalb 24—48 Stunden ein Wachsthum von Mikroorganismen, welches selbstredend von dem Zustande der Pulpa abhing. War dieselbe gänzlich septisch geworden, so wurde sie von Bacterien bald um- und überwuchert; war ein Theil der Pulpa aseptisch, resp. (durch Aufnahme des Antisepticums) antiseptisch geworden, so fand um den entsprechenden Theil kein Wachsthum statt. War die ganze Pulpa durchtränkt und antiseptisch geworden, so fand gar kein Wachsthum um sie statt. Begreiflicherweise wurden alle Uebergänge zwischen diesen drei Fällen beobachtet.

Serie II.

Bei der zweiten Versuchsreihe wurden die Schneide- und Eckzähne des Kalbes angewandt.

Ich öffnete die Pulpahöhle von der lingualen Seite und applicirte das Antisepticum in derselben Weise wie bei Serie I.

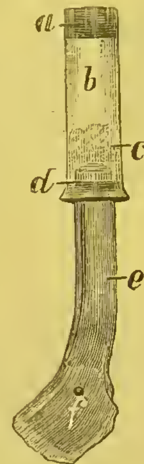
Mit den Resultaten dieser Versuchsanordnung war ich weniger zufrieden als mit den der unter I. beschriebenen; erstens weil die Pulpen der directen Beobachtung nicht zugänglich waren, und zweitens weil dieselben am Foramen sehr breit und offen liegen, sich dagegen nach der Krone zu wesentlich verengern, so dass kein Antisepticum, mit Ausnahme von Sublimat, auf den Kronentheil applicirt, im Stande war, die Pulpen gegen Zerfall zu schützen.

Serie III.

Um die erwähnte Schwierigkeit zu beseitigen, habe ich die Schneide- und Eckzähne vom Kalb extrahirt, von der Wurzelhaut befreit und die Wurzel mittels eines Glasröhrchens verlängert (Fig. 108).

Eine kleine Oeffnung wurde dann an der Krone gemacht, um die Infection der Pulpa von der Krone aus zu gestatten. Das Antisepticum wird an der Wurzelspitze applicirt, das Röhrchen mit Wachs verschlossen und der ganze Apparat in Agar gebracht, wie in Serie I. — Diese Methode, soweit ich sie bis jetzt angewandt habe, giebt recht instructive Resultate.

Fig. 108.



e Kalbszahn. b Glasrohr, bei d mit Wachs befestigt. c Watte. a Wachsverschluss. f Künstliches Foramen.

Serie IV.

Frisch ausgezogene menschliche Zähne, deren Pulpa noch nicht im Zerfall begriffen war, wurden ebenfalls angewandt. Die cariöse Höhle wurde gereinigt, die Pulpenkammer geöffnet, das Antisepticum auf die Pulpa gebracht, mit Watte bedeckt und die Höhle mit Wachs verschlossen; Flüssigkeiten wurden auf Watte applicirt. Die weitere Behandlung war dieselbe, wie bei Serie I.

Serie V.

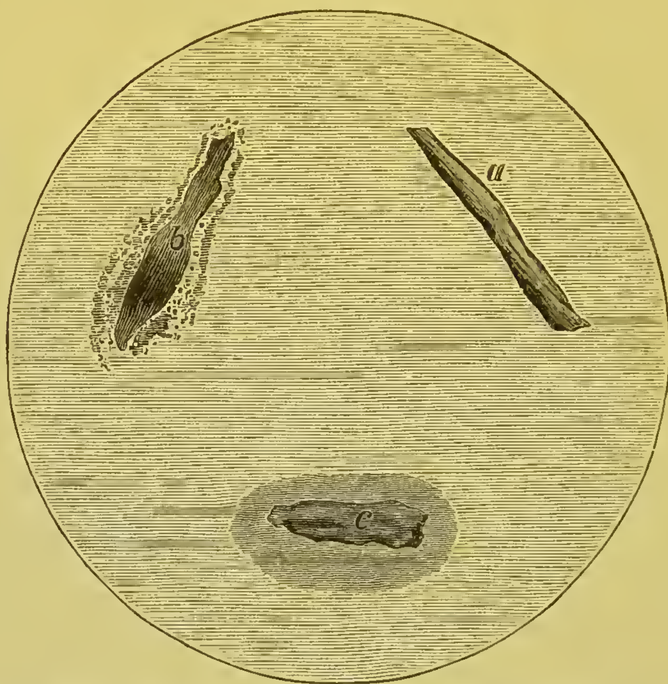
Ich habe zum Schluss eine Anzahl von Versuchen an lebenden Zähnen gemacht und zwar an Hundezähnen, bin jedoch zu keinem nennenswerthen Resultate gekommen. Diese Versuche sind von grosser Schwierigkeit begleitet, da die Pulpa erst abgetödtet werden muss, was bei einer Application der Arsenpasta nicht immer gelingt und ferner, weil das Bohrloch, bei schon ausgewachsenen Thieren, unterhalb des Zahnfleischrandes angelegt werden muss, wodurch die Gefahr entsteht, dass etwas von der Pasta in Berührung mit dem Zahnfleisch kommt und eine starke Wurzelhautentzündung verursacht. Drei Zähne gingen mir auf diese Weise ganz verloren, andere brachen beim Extractionsversuch ab, da Hundezähne bekanntlich ausserordentlich schwer zu extrahiren sind. Bei meinen späteren Versuchen habe ich stets das Thier getödtet, um dann den Zahn mit Sicherheit aus der Alveole herausholen zu können.

Versuchsresultate.

1. Jodoform.

In allen Serien wurde pulverisirtes Jodoform angewandt; dass aber durch dieses vielgepriesene Antisepticum eine wesentliche Verzögerung in dem Zerfall der Pulpa bewirkt wurde, konnte ich nicht constatiren. Es wird von dem Jodoform besonders hervorgehoben, dass es durch Fäulnissstoffe zersetzt wird und dass das dadurch freiwerdende Jod eine sehr energische, bacterientödtende Wirkung

Fig. 109.



Agar-Platte mit drei antiseptisch behandelten Pulpen.

a mit Carbol behandelt, ist steril geblieben. *b* in Jodoformpulver gerollt, ist mit Bacterien stark umwuchert. *c* ebenfalls mit Jodoform behandelt, zerfiel zur Hälfte im Röhrchen, der übrige Theil ist von Bacterien überwuchert.

äussert. Um diese Behauptung auf die Probe zu stellen, inficirte ich eine Pulpa und, erst nachdem sie angefangen hatte zu faulen, rollte ich sie in Jodoformpulver und brachte sie in ein Röhrchen, wo sie neun Tage verblieb.

Nach dieser Zeit wurde sie heraus genommen und auf eine Agar-Platte gelegt, wo sie innerhalb 24 Stunden von Bacterien gänzlich überwuchert wurde (Fig. 109, c).

Wie wirksam auch Jodoform für bestimmte Fälle in der Wundbehandlung sich erwiesen haben mag, so scheint es doch für den vorliegenden Zweck werthlos zu sein.

2. Wasserstoffsuperoxyd.

Dieses Mittel auf die Pulpa gebracht, entwickelte reichliche Gasblasen, wurde also bald zersetzt und übte in Folge dessen keinen Einfluss auf das Fortschreiten des Fäulnissprocesses aus.

Wasserstoffsuperoxyd kann also beim Reinigen des Wurzelcanals vortheilhaft angewandt werden, um aber das spätere Auftreten von Fäulnissprocessen zu verhindern, ist es nicht geeignet.

3. Chlorkalk.

Dieses Antisepticum liess keine nennenswerthe conservirende Wirkung constatiren.

4. Sozojodolsalze.

Von den so hoch gepriesenen Sozojodolsalzen wurde nur das Kalisalz, Kalium sozojodolicum, probirt. Zwei mit diesem Salz behandelte Pulpen fingen bald an zu faulen und verbreiteten beim Oeffnen der Röhrchen einen sehr widerlichen Geruch. Auf der Culturplatte wurden sie ebenfalls bald überwuchert.

5. Borax.

Borax in Pulver auf die Pulpen gebracht, schien dieselben ziemlich schnell zu durchziehen und mitunter eine gewisse conservirende Wirkung zu äussern. Viele von den Pulpen hatten einen charakteristischen seifenähnlichen Geruch und dann und wann blieb eine auf der Agar-Platte steril. In den meisten Fällen jedoch wurden sie sehr weich und am unteren Ende übelriechend, in manchen total verfault, so dass sie beim Oeffnen des Röhrchens herausflossen.

Auf die Agar-Platte gebracht, waren sie bald von Bacterienmassen überwuchert, selbst wo Boraxpartikelchen an der Pulpa hafteten, schienen sie keine nennenswerthe hemmende Wirkung auf die Entwickelung der Bacterien auszuüben.

6. Borsäure.

Bei diesem Mittel waren die Resultate durchschnittlich nicht günstiger als bei Borax.

7. Quecksilberbichlorid.

Quecksilberbichlorid in Substanz übertrifft bei weitem alle anderen zum Zweck der Conservirung von Pulpentheilen angewandten antiseptischen Mittel. Es dringt nicht nur mit grosser Schnelligkeit in das Gewebe hinein, so dass eine $1^1/_2$ Zoll lange Pulpa innerhalb

Fig. 110.



Agar-Platte mit fünf Pulpen.

a nach Behandlung mit Sublimat; kein Wachsthum. *b* nach Behandlung mit Zimmtöl. *c* nach Behandlung mit Chlorzink. *d* nach Behandlung mit Borax. *e* nach Behandlung mit 5 proc. Sublimatlösung. *a* und *c* sind steril geblieben. *b* und *e* sind zum Theil und *d* gänzlich von Bacterien umwuchert.

48 Stunden imprägnirt wird, sondern es besitzt nebenbei, was ebenso wichtig ist, bekanntlich eine sehr hohe antiseptische Kraft.

Die Pulpen sind bei der Entfernung hart, steif, von grauer Farbe und ohne jede Spur von Geruch. Auf die Agarplatten gebracht, zeigen sie sich nicht nur steril, sondern sie lassen kein Wachsthum von Bacterien in ihrer Nähe aufkommen.

Leider besitzt aber das Sublimat einen sehr grossen Nachtheil, indem es die damit behandelten Zähne stark verfärbt.

Die 5proc. wässrige Lösung von Sublimat war nicht im Stande die ganze Pulpa vor Fäulniss zu schützen. Sie drang circa $^3/_4$ Zoll in die Tiefe und conservirte auch einen entsprechenden Theil der Pulpa; der übrige nicht durchtränkte Theil ging häufig in Fäulniss über (Fig. 110, e).

Fig. 111.



Cultur-Platte mit Pulpen von menschlichen Zähnen.

a Nach Behandlung mit Zimmtöl. *b* mit Sublimat. *c* mit Borax. *d* mit Camphophénique. *e* mit Pfeffermünzöl. *a* und *b* sind steril geblieben, alle anderen mit einem mehr oder weniger starken Wachsthum von Bacterien umgeben.

8. Kupfersulfat.

Nach Sublimat äusserte Kupfervitriol die stärkste Wirkung. Die Pulpen wurden vollkommen durchtränkt, erhärtet und hellgrün gefärbt. Sehr selten fand ich bei Serie I irgend welche Fäulnisserscheinungen; auch blieben die Pulpen auf der Agarplatte steril. Bei Serie II entfaltete dieses Mittel ebenfalls eine kräftige Wirkung, obgleich es nicht im Stande war, die ganze Pulpa vor Fäulniss zu schützen. Bei Anwendung des Kupfervitriols ist stets die Möglich-

keit einer unangenehmen Verfärbung des Zahns zu befürchten, obgleich Cunningham mir mittheilte, dass er dieses Mittel seit längerer Zeit anwendet, ohne dass bis jetzt eine solche Verfärbung aufgetreten wäre.

9. Trichlorphenol und Carbol.

Diese zwei Mittel verhielten sich so ähnlich, dass sie zusammen besprochen werden können. In der Schnelligkeit des Eindringens sowohl, als in der fäulnisshemmenden Wirkung dieser Mittel habe ich keinen wesentlichen Unterschied constatiren können. Trichlorphenol macht den Eindruck, als sei es vielleicht ein wenig wirksamer als Carbol. Beide durchtränkten die Pulpen vollkommen und machten sie hart und steif; bei Trichlorphenol und zum Theil auch bei Carbol erhielten sie eine prächtige, zarte, hell- und dunkelrosa Farbe. Auf die Agarplatte gebracht, blieben die Pulpen der Serie I, mit diesen Mitteln behandelt, meist vollkommen steril.

Nach Sublimat und Kupfervitriol erwiesen sich diese als die stärksten aller bis jetzt erprobten Mittel, wenn wir nicht Zimmtöl als eine Ausnahme betrachten müssen.

10. Chlorzink.

Schneller noch als die beiden eben besprochenen Mittel dringt Chlorzink in das Gewebe ein, sogar noch schneller als Sublimat, so dass schon nach 24 Stunden eine ein Zoll lange Pulpa vollkommen durchtränkt sein kann. Dieselbe wird dabei grau, hart und steif.

In seiner conservirenden Wirkung steht Chlorzink dem Trichlorphenol und dem Carbol nahe, scheint ihnen aber nicht ganz gleich zu sein, dies war wohl zu erwarten, da es eine bedeutend geringere antiseptische Kraft besitzt als letztere.

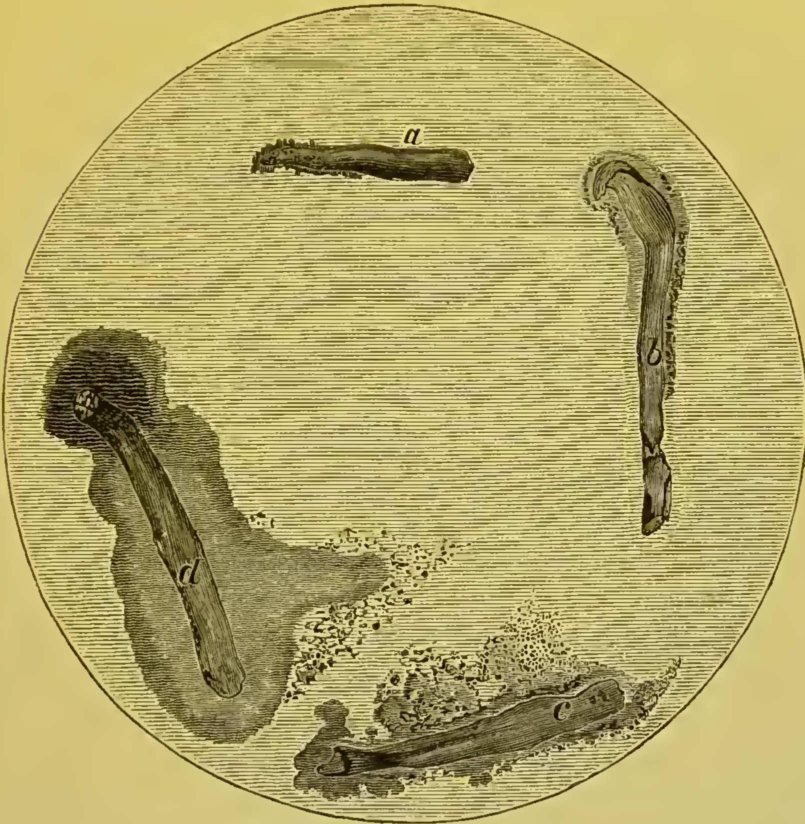
11. Champhophénique.

Dieses Antisepticum ist bis jetzt kaum oft genug geprüft worden, um eine zuverlässige Bestimmung seines Werthes zu gestatten. Es scheint das Gewebe in etwa gleicher Schnelligkeit zu durchdringen, wie Carbolsäure; die Pulpa erhält auch dabei antiseptische Wirkung, aber nicht, soweit meine Beobachtungen reichen, in so hohem Grade, als wenn sie mit Carbol allein behandelt wird (Fig. 111).

12. Die basischen Anilinfarbstoffe.

Von diesen in letzter Zeit so vielfach empfohlenen Substanzen wurden nur zwei, Methylviolett und Methylenblau, geprüft. Keines der beiden Mittel zeigte die geringste conservirende Wirkung, noch waren sie im Stande, die Pulpa zu einer Tiefe von mehr als $^1/_4$ Zoll

Fig. 112.



Cultur-Platte mit vier Pulpen.

a nach Behandlung mit Zimmtöl. *b* mit Carbol; beide zeigen nur spärliches Wachsthum von Bacterien. *c* mit Methylviolett und *d* mit Methylenblau behandelt, sind vollständig überwuchert.

zu durchdringen. Pulpen, entweder mit der reinen Substanz oder mit der concentrirten alkoholischen Lösung behandelt, liessen bald Anzeigen von Fäulniss erkennen und wurden kurz darauf in ein starkes Bacterienwachsthum eingehüllt, wenn man sie auf die Agarplatte brachte (Fig. 112).

13. Aetherische Oele.

Mit den ätherischen Oelen sind bis jetzt zu wenig Versuche angestellt worden, um zu einem endgültigen Resultate gelangen zu können.

Zwei Versuche mit Wintergrünöl und sechs mit Pfeffermünzöl fielen ungünstig aus. Die Pulpen blieben weich, zum Theil zerfielen sie. Der Geruch, besonders bei den mit Pfeffermünzöl behandelten Pulpen, war sehr unangenehm. Auch liessen sie auf den Agarplatten bald ein starkes Bacterienwachsthum erkennen. Mit Zimmtöl jedoch fielen die Resultate wesentlich anders aus und scheint es, als wenn dieses Mittel in der That dem Carbol und dem Trichlorphenol in seiner conservirenden Wirkung sehr nahe, vielleicht denselben gleich steht.

Das neue, von Lister empfohlene Antisepticum, Quecksilber-Zinkcyanid, erwies sich für unseren Zweck als gänzlich unzureichend. Auch α-, β- und Hydro-Naphthol gaben nur ziemlich befriedigende Resultate, während Salicylsäure und Thymol, besonders letzteres, etwas mehr zu versprechen schienen. Alle diese Mittel stehen jedoch dem Quecksilberbichlorid, der Carbolsäure, dem Zimmtöl etc. so viel nach, dass ich keine Veranlassung sehe, sie in der Praxis anzuwenden. Eine Anzahl anderer Antiseptica habe ich auch noch in dieser Richtung geprüft, bin aber dabei nur zu einer approximativen Bestimmung ihrer Wirksamkeit gelangt. Von diesen scheint das Cyanquecksilber dem Sublimat in seiner Wirkung gleich zu kommen; Resorcin, Thallin, Zincum-sulfo-carbolicum, Birkenöl, Aluminium acetico-tartaricum zeigten alle ziemlich starke Wirkung, während Eucalyptusöl, Jodol, Jodtinctur, Campherspiritus, Naphtalin und einige andere so gut wie gar keine Wirkung äusserten.

Diejenigen Mittel also, welche ich nach obigen Versuchsresultaten als befähigt bezeichnen möchte, unextrahirbare Pulpenreste oder auch grössere Pulpentheile zu conserviren, sind: Sublimat, Quecksilbercyanid, Kupfervitriol, und in weit geringerem Grade: Trichlorphenol, Carbol, Camphophénique, Chlorzink und Zimmtöl.

Von zweifelhafter oder nicht genügend erprobter Wirkung sind: α- und β-Naphthol, einige ätherische Oele, Salicylsäure, Thymol, Borax und 5proc. Sublimatlösung, Resorcin, Thallin, Sulfocarbolsaures Zink etc. Gänzlich unzuverlässig sind: Sozojodol-Kalium, das Lister'sche Antisepticum, Jodoform, Wasserstoffsuperoxyd, Borsäure, Chlorkalk, Campherspiritus, Jodol, Naphtalin, Jodtinctur etc.

Dass bei dem weiteren Gange der Versuche eine Aenderung in der obigen Reihenfolge stattfinden könnte, ist selbstverständlich. Jeder, der sich mit solchen Versuchen beschäftigt hat, weiss, wie oft sie wiederholt werden müssen, bevor man den Gegenstand als erledigt betrachten darf.

Seit zwei Jahren sind diese Versuchsergebnisse, namentlich am hiesigen zahnärztlichen Institute, verwerthet worden. Ich behalte mir aber vor, erst nach gründlicherer Prüfung über die Resultate zu berichten.

Unbeständigkeit gewisser Antiseptica.

Zum Schlusse möchte ich auf eine Thatsache aufmerksam machen, die man bei der Wurzelbehandlung stets im Auge behalten sollte: man darf sich nämlich nicht einbilden, dass jedes Antisepticum, welches man in den Wurzelcanal legt, dort ewig unverändert und wirksam bleibt. Eine Reihe von antiseptischen Mitteln wirkt nur dadurch, dass sie zersetzt werden, und in demselben Masse als sie wirken, verlieren sie ihre Kraft, um schliesslich gänzlich wirkungslos zu werden.

Dass auch einige von den Mitteln, wie Carbol, von dem man es weniger erwarten würde, im Laufe der Zeit an antiseptischer Kraft sehr einbüssen oder dieselbe gänzlich verlieren, habe ich mich vollständig überzeugt, indem ich fand, dass Wattefäden, die mit concentrirter Carbolsäure total getränkt und in den Wurzelcanal des lebenden Zahnes eingeführt waren, nach einigen Monaten oder selbst Wochen keine Spur mehr von antiseptischer Wirkung besassen, obgleich die Höhle wasserdicht verschlossen war. Besonders war dies der Fall, wo ein weites Foramen vorlag.

Dass auch die anderen Antiseptica in ähnlicher Weise mit der Zeit leiden, ist mindestens höchst wahrscheinlich.

Die antiseptische Wirkung geht selbstverständlich noch viel schneller verloren, wenn man das Antisepticum auf Watte zwischen die Zähne oder in eine Zahnhöhle bringt, ohne wasserdichten Verschluss.

Ein mit concentrirter Carbolsäure getränktes Wattebäuschchen zwischen die Zähne gelegt, zeigte nach 24 Stunden nicht die geringste hemmende Wirkung auf Bacterienwachsthum. Im Gegentheil bilden solche Bäuschchen, auf eine sterile Agarplatte gebracht, den Ausgangspunkt einer starken Entwickelung von Mikroorganismen.

Dass die bei Vielen üblichen Watteeinlagen von 5proc. Carbolsäure sinnlos sind, muss also jedem ohne Weiteres einleuchten.

Einlagen von Zimmtöl behielten ihre antiseptische Wirkung viel länger bei, als solche von Carbol, weil das in den Gewebssäften, resp. Mundflüssigkeiten unlösliche Oel langsamer diffundirt.

---

4. Die Anwendung von Antisepticis bei der Behandlung von Zähnen mit putriden Pulpen.

Es giebt kaum einen Gegenstand auf zahnärztlichem Gebiete, über welchen grössere Meinungsverschiedenheiten herrschen, als über den obenstehenden. Die Zahl der empfohlenen Mittel vermehrt sich, man kann fast sagen, täglich. Dazu kommt noch der Uebelstand, dass in letzter Zeit, wo die Asepsis gegenüber der Antisepsis eine so bedeutende Rolle in der Chirurgie spielt, manche Zahnärzte auf die Idee gekommen sind, dass auch sie, z. B. bei der Behandlung septischer Wurzelcanäle, es ohne Antiseptica eben so weit bringen können als mit denselben. Sie ignoriren dabei aber vollständig, dass der Chirurg den grössten Werth darauf legt vor der Operation, durch Anwendung von Antisepticis das Feld in einen aseptischen Zustand zu versetzen. Sie ignoriren ferner, dass der Chirurg an lebendem Gewebe operirt, und deswegen häufig davon Abstand nehmen muss, starke Antiseptica in directe Berührung mit demselben zu bringen, weil sie einen Reiz auf das Gewebe ausüben, wodurch dasselbe möglicherweise für Infectionskeime leichter zugänglich gemacht wird, als es sonst der Fall wäre. Mit anderen Worten: auf lebendes Gewebe wirken Antiseptica wie eine zweischneidige Klinge, denn sie greifen nicht allein die Bacterien, sondern auch die Gewebszellen an und zwar oft die letzteren am intensivsten.

Thomas[182]) bemerkt richtig, dass die Nekrose des Gewebes, bedingt durch zu starke Antiseptica, wie reine Carbolsäure etc., für die Mikroorganismen, falls sie dadurch nicht zerstört worden sind, ein Nährmedium schafft, in welchem sie gedeihen und sich vermehren können mit grösserer Intensität als vorher.

Die relative Giftigkeit des angewandten Antisepticums, für Bacterien auf der einen Seite und für die Gewebszellen auf der anderen, dürfte nie ganz ausser Acht gelassen werden.

Dieser Factor fällt aber in unserem Falle fort, da wir an todtem Gewebe operiren und antiseptische Mittel in beliebiger Stärke in den Wurzelcanal einführen dürfen, vorausgesetzt, dass wir keine grosse Quantität davon durch das Foramen apicale bringen.

Besonders erwähnenswerth ist die jetzt ziemlich verbreitete Ansicht, dass man im Wurzelcanal keine Mittel anwenden darf, welche coagulirend auf Eiweiss wirken und hat man in Folge dessen solchen beliebten Antiseptica wie Sublimat, Carbol, Trichlorphenol, Chlorzink etc. den Krieg erklärt.

Harlan[183]) versetzte eine Eiweisslösung mit Carbol und sah, dass dieselbe dadurch coagulirt wurde, während eine solche Lösung, mit einem ätherischen Oele versetzt, flüssig blieb. Aus diesem einfachen Versuch wurden die weittragendsten Schlüsse gezogen, unter anderen der irrthümliche, dass die genannten coagulirenden Mittel nur die Oberfläche des Gewebes coaguliren und dadurch ihr Eindringen in die Tiefe verhindern, während ihnen gegenüber die ätherischen Oele verhältnissmässig leicht und schnell in die Tiefe dringen. Die Seite 245 ff. beschriebenen Versuche, die ein Jeder leicht wiederholen kann, zeigen wie verkehrt obige Ansicht ist und wie gefährlich es ist, solche allgemeinen Schlüsse aus einzelnen Thatsachen zu ziehen. Es soll hier nicht behauptet werden, dass einzelne von den ätherischen Oelen, wie Zimmtöl, nicht sehr schätzbare Mittel sind; es wäre aber etwas voreilig, andere bewährte Mittel darum schon jetzt verwerfen zu wollen.

An dieser Stelle verdient die Beobachtung Behring's[184]) besonders hervorgehoben zu werden, dass das von Sublimat mit Eiweiss gebildete Quecksilberalbuminat an und für sich selbst eine eben so hohe antiseptische Wirkung besitzt wie das Sublimat.

Meiner Ansicht nach würde der Versuch, die Carbolsäure zu Gunsten der ätherischen Oele zu verwerfen, wenn er gelingen sollte, ein Unglück für die gesammte Zahnheilkunde in praktischer Hinsicht sein. Ich persönlich, überzeugt von der bedeutenden antiseptischen Wirkung des Zimmtöles im Besonderen, habe seit zwei Jahren vielfach Versuche mit demselben bei der Behandlung von kranken Zähnen gemacht, bin jedoch in letzter Zeit wieder etwas davon abgekommen, da ich in verschiedenen Fällen, bei welchen ich, früherer Erfahrung zufolge mit Carbolsäure bald den gewünschten Erfolg gehabt hätte, mit Zimmtöl nicht zum Ziele gelangt bin. Auch in anderen Fällen, besonders bei starken Reizzuständen an den Zahn-

wurzeln, in Folge von putriden Pulpen, wo mir die Behandlungen bei Anwendung von Zimmtöl missglückten, habe ich zuweilen mit Carbolsäure eine Heilung in kurzer Zeit zu Stande bringen können. Ich glaube auch das Zimmtöl gewissenhaft gebraucht zu haben, da ich für das Medicament anfänglich sehr eingenommen war. Fernerhin hat das Zimmtöl einen Nachtheil darin, dass es einen sehr anhaltenden und schliesslich unangenehmen Geschmack im Munde hat und dass es auch bei längerer Anwendung den Zahn etwas verfärben kann. Für permanente Einlagen mit Watte in den Wurzelcanal gebe ich jedoch noch immer dem Zimmtöl den Vorzug, weil es seine antiseptische Wirkung doch wenigstens viele Monate hindurch beibehält, während sich die der Carbolsäure nach wenigen Wochen gänzlich verliert. Meine Misserfolge bei der Behandlung von septischen Zuständen erkläre ich dadurch, dass das Mittel in Wasser unlöslich ist und daher langsamer diffundirt als die Carbolsäure.

Auf die einzelnen Antiseptica, deren Vorzüge und Nachtheile, können wir nicht näher eingehen. Es giebt aber kaum ein Antisepticum, welches bei der Behandlung von Wurzelcanälen nicht versucht und gelobt worden wäre, wie das oben Seite 245 ff. näher auseinander gesetzt wurde. Wir begnügen uns daher mit der Erwähnung einiger Mittel und Methoden, welche entweder neu sind oder doch weniger Verbreitung gefunden haben.

Aristol, ein Thymolderivat, wird von Kejzlar[185]) besonders empfohlen: „Es hat keinen unangenehmen Geruch, wird ganz gut von empfindlichen Patienten vertragen, hat keine toxischen Eigenschaften, reizt nicht, haftet sehr gut an blossliegenden Pulpen und besitzt ausgezeichnete vernarbende Eigenschaften.“ Das Mittel wird ebenfalls von Kirk[186]) und Anderen empfohlen.

Hartmann[187]) lobt Sozojodol.

Herrmann[188]) empfiehlt Ozon an Magnesiawasser gebunden; ein damit getränktes Wattebäuschchen in den Zahn gelegt, wirkt vorzüglich desinficirend.

Campho-Phénique (C_8 H_{11} O) wird von verschiedenen Seiten sehr gelobt, namentlich Flagg[189]) bezeichnet es als „eins der werthvollsten, wenn nicht das werthvollste Universal-Mittel, welches die Zahnheilkunde besitzt. Es ist ein ausgezeichnetes Desinficiens, ein wirksames Antisepticum, reizt nicht, wirkt local stark anästhetisch, ist nicht giftig, unlöslich in Wasser, verfärbt nicht, riecht gut und

schmeckt nicht schlecht, ändert sich nicht etc." Mehr kann man eigentlich nicht verlangen.

Chloro-Phénique hat ebenfalls seine Anhänger. Es ist eine gesättigte, wässrige Lösung von Chlorphenol combinirt mit ätherischen Oelen. Es gleicht antiseptisch einer 20 proc. Lösung von Carbol, ist aber absolut nicht reizend und nicht giftig. Diese beiden Mittel werden von der Phénique Chemical Co., St. Louis, hergestellt.

Förberg[190]) wendet Kohlenwatte als Füllungsmaterial für Wurzelcanäle an, während Scheff in dem Chinolin ein ausgezeichnetes Mittel für denselben Zweck findet.

Godon[191]) empfahl zuerst das Verkohlen der Pulpenreste durch einen feinen Drath von Iridium-Platin, der durch einen elektrischen Strom glühend gemacht wird. Kirchner[192]) braucht Jodoform in Verbindung mit der Godon'schen Galvanocaustik. Er bringt die in Jodoform getauchte Nadel in kaltem Zustande in den Wurzelcanal; beim Schliessen des Stromes wird Jodgas gebildet, welches die nekrotische Pulpa durchströmen und desinficiren soll.

Schreier[193]) wendet ein Präparat, bestehend aus Kalium und Natrium in metallischem Zustande, an, um den gangränösen Inhalt der Wurzelcanäle auszuräumen. Das Mittel wird in der Weise gebraucht, dass man mit einer gezähnten Nervnadel kleine Partikelchen aufnimmt, dann die Nadel langsam in den Canal einführt; unter Zischen und Blasenwerfen quillt eine schmierige Masse aus demselben heraus. Dies wird mehrmals wiederholt, wobei man die Nadel jedesmal tiefer einführt, bis der Inhalt des Canals in eine Masse von festerer Consistenz umgewandelt ist, die dann an der Nadel haftet und zum grossen Theil sich entfernen lässt. Die Ausfüllung des Wurzelcanals wird in einer zweiten Sitzung drei Tage später vorgenommen.

Es kann nicht zu oft und zu dringend darauf aufmerksam gemacht werden, dass bei den putriden Zuständen der Zahnpulpa, welches Antisepticum man auch anwenden mag, die mechanische Reinigung des Wurzelcanals und auch der Pulpahöhle, sowie sämmtliche Operationen in denselben in der subtilsten und vorsichtigsten Weise ausgeführt werden müssen. Man muss sich vor dem Irrthum hüten, dass Mängel in der Manipulation durch ein kräftiges Antisepticum ausgeglichen werden können.

---

5. Die Desinfection von zahnärztlichen und chirurgischen Instrumenten.

Bekanntlich beruhen die grossen Fortschritte, welche die Chirurgie und die Wundbehandlung in den letzten zehn Jahren gemacht haben, auf der Erlangung einer näheren Kenntniss der Ursache und des Wesens der Infectionskrankheiten und auf der darauf erfolgten Einführung der jetzt geübten, streng antiseptischen Cautelen bei allen Operationen an dem menschlichen Körper. Sowie es aber noch bis vor kurzem Pathologen gegeben hat, die an die Bedeutung der Bacterien bei Infectionskrankheiten nicht glauben wollten und dieselben stets als Folge und nicht als Ursache von Krankheiten auffassten, so giebt es noch heutigen Tages Chirurgen, die von der antiseptischen Behandlung der Infectionskrankheiten nichts wissen wollen, die immer noch nach den alten Methoden arbeiten und behaupten, damit ebenso gute, wenn nicht bessere Resultate zu erzielen, als Diejenigen, welche nach allen Regeln der modernen Chirurgie operiren. Diese Kategorie von Chirurgen ist aber an Zahl ziemlich klein geworden und wird allmählich noch weiter abnehmen. Auf der anderen Seite giebt es aber eine angesehene Schule, an deren Spitze der berühmte englische Chirurg Lawson Tait steht. Tait besteht auf der peinlichsten Beobachtung der Reinlichkeit, besonders der Hände und Nägel, selbstverständlich aber auch der Instrumente, Tücher und aller Gegenstände, die bei der Operation zur Anwendung kommen, mit anderen Worten, er versucht, seine Operationen aseptisch auszuführen, und will durch die Anwendung von antiseptischen Mitteln keine besseren Resultate erzielen als mit reinem Wasser.

Wir stimmen mit Tait vollkommen überein, dass es das Ziel eines jeden Chirurgen sein sollte, alle Operationen aseptisch auszuführen, und derjenige, der dieses Ideal am vollkommensten erreicht, wird mehr Erfolg zu verzeichnen haben, als der, welcher sein Hauptaugenmerk auf die nachfolgende antiseptische Behandlung richtet. — Wenn wir uns vor Diebstahl schützen wollen, ist es jedenfalls hundertmal besser, dem Dieb mittels zweckmässiger Schlösser den Eintritt zu versperren, als ihn durch die offene Thür einzulassen und es dann auf einen Kampf ankommen zu lassen, in welchem wir möglicherweise unterliegen könnten.

Wenn aber der Chirurg, der vor jeder Operation die strengste Sorgfalt auf die Reinigung des Operationsfeldes, seiner Hände, In-

strumente, Tücher etc. verwendet, also aseptisch arbeitet und seiner Mühe entsprechende Resultate erzielt, den Nutzen eines antiseptischen Vorgehens leugnet, so irrt er sich, denn gerade die Mittel, deren er sich bedient, um einen aseptischen Zustand herbeizuführen: Seife, Bürste, reines Wasser etc. üben lediglich die Wirkung eines Antisepticums aus. Er erreicht eben durch diese einfachen Mittel denselben Zweck, den er, in vielen Fällen wenigstens, schneller und sicherer erreichen würde, wenn er sich der wirksameren Sterilisationsmittel bedienen wollte.

Es giebt kein Gebiet der Chirurgie, auf welchem das Verlangen nach antiseptischen Massregeln dringender wäre, als auf dem Gebiete der Zahnheilkunde, weil hier alle Operationen an septischen oder inficirten Geweben ausgeführt werden und wir keine andere Möglichkeit haben, das Operationsfeld annähernd aseptisch zu machen, als durch den Gebrauch von kräftigen Antisepticis. Wir können ferner keinen Zahn extrahiren, keinen Wurzelcanal reinigen, keine Zahnhöhle excaviren, wir können nicht einmal irgend eine Stelle im Munde berühren, ohne dass unser Instrument mit einer Schicht von infectiösem Material bedeckt wird. Wir sind folglich gezwungen, Antiseptica zu gebrauchen, nicht nur zum Zweck der Desinfection der schon inficirten Gewebe, sondern auch um unsere Instrumente zu sterilisiren zur Vermeidung einer Uebertragung von infectiösem Material von einem Patienten auf den anderen.

Den Nutzen der Antiseptik zu diesem Behuf habe ich zum Gegenstand einer Reihe von Experimenten gemacht, die ich hier beschreiben möchte.

Die Nothwendigkeit absoluter Sauberkeit des Zahnarztes, der seiner Hände sowohl, wie seiner Instrumente, Trinkgläser, Servietten, Cofferdam, kurz aller Gegenstände, die er in Berührung mit der Mundhöhle seiner Patienten bringt, wird ja allerorten zugegeben; es wird sich wenigstens Keiner finden, der den Muth hätte, eine entgegengesetzte Meinung zu äussern. Dennoch ist es nicht schwer, Zahnärzte anzutreffen, die die Reinlichkeit in einem solchen Grade vernachlässigen, dass es ekelhaft und gesundheitsschädlich ist, und es gereicht dem zahnärztlichen Stande durchaus nicht zur Ehre, dass der Vorschlag gemacht worden ist, eine zeitweise Revision der zahnärztlichen Instrumente von Gesundheitsbeamten vornehmen zu lassen. Vor einiger Zeit erklärte ein Chirurg, der die volle Bedeutung einer sorgfältigen Mundpflege anerkennt, er sei gezwungen gewesen, seine

Zähne zu Grunde gehen zu lassen, der nachlässigen Unsauberkeit des in seinem Wohnorte praktieirenden Zahnarztes wegen, da er sich nicht der Gefahr einer Infection unter seinen Händen aussetzen wollte und nicht Zeit hatte, einen anderweitigen Zahnarzt aufzusuchen.

Dass viele Leute den Zahnarzt aus keinem anderen Grunde scheuen, ist unzweifelhaft.

Was die Möglichkeit einer Krankheitsübertragung durch zahnärztliche Instrumente anbetrifft, so ist über so viele Fälle berichtet worden, in zahnärztlichen sowohl als in medicinischen Blättern, dass dieser Gegenstand einem jeden Praktiker geläufig sein sollte. Ich verweise nur auf die Tabelle Seite 426.

Es ist ein sehr glücklicher Umstand, dass das Zahnfleisch im gesunden Zustande eine so grosse Widerstandskraft gegen das Eindringen von Krankheitserregern besitzt. Darum mag eine Wunde am Zahnfleisch ohne die geringste Reaction verlaufen, während die gleiche Wunde, mit demselben Instrument an der Hand beigebracht, die ernstesten Folgen nach sich ziehen würde.

Ich schreibe diese Thatsache einzig und allein der Widerstandskraft der fraglichen Theile zu, eine Ansicht, die dadurch unterstützt wird, dass, wenn dieselben ihrer Widerstandsfähigkeit durch irgend welche Veranlassung verlustig gegangen sind, die Fäulnissprocesse arge Verheerungen im Munde anrichten, wie wir das bei Fällen von Noma, Stomacace, Stomatitis scorbutica, S. mercurialis etc. sehen, ungeachtet, dass diese Krankheiten stets von einer sehr reichlichen Speichelabsonderung begleitet sind.

Es ist demnach niemals rathsam, sich auf die Widerstandskraft des Zahnfleisches, Infectionskrankheiten gegenüber, zu verlassen, da dieselbe oftmals unter abnormen Zuständen in hohem Grade herabgesetzt wird; ferner scheint die Mundschleimhaut unter allen Umständen, wenn auch nur leicht verwundet, den Bacterien der Syphilis, weniger oft denen der Tuberculose, Diphtherie etc. freien Eingang zu gewähren. Wir können niemals wissen, welche Art von Virus an unseren Instrumenten haftet, noch können wir mit Sicherheit den Verlauf einer Verwundung des Zahnfleisches, der Wangen oder Lippen mit einem inficirten Instrument voraus sagen. Der Fall des Amsterdamer Arztes, der in Folge einer Infection, die nach einem Einschnitt in seinen Gaumen auftrat, verstarb, sollte uns Allen eine Warnung sein.

Es ist daher unsere Pflicht gegenüber unseren Patienten, uns selbst und unserem Stande, darauf zu achten, dass die Möglichkeit einer Uebertragung von Infectionsstoffen von einem Patienten auf den anderen während der zahnärztlichen Operationen mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen bleibt.

Es liegt ferner auf der Hand, dass wir bei allen Operationen in der Mundhöhle so viel wie möglich das Operationsfeld sterilisiren müssen, da die Gefahr, die Pulpa oder das Pericementum zu inficiren oder gar eine allgemeine Infection durch die Bacterien in des Patienten eigenem Munde hervorzurufen, stets vorhanden ist.

Diesen Punkt werde ich jedoch später näher erörtern.

Sterilisations-Methoden für Instrumente und sonstige Gegenstände.

Servietten.

Servietten werden durch den Process des Kochens, den sie beim Waschen durchmachen, vollkommen sterilisirt. Ein Läppchen, welches mit Blut und Schleim aus dem Munde sehr beschmutzt war, wurde in kleine Stücke zerschnitten und in kochendes Wasser geworfen. In Zwischenräumen von 15 Secunden wurden diese mit einer sterilisirten Pincette herausgenommen und auf eine Agar-Agar-Platte gebracht. In keinem Fall, wo das Kochen 10 Minuten fortgesetzt wurde, fand eine Bacterienentwickelung auf der Platte statt, und meistens waren die Stückchen schon nach 6 Minuten steril. Wir können daher mit Sicherheit annehmen, dass das Kochen in Seifenwasser während 10—15 Minuten ein zuverlässiges Sterilisationsverfahren ist.

Cofferdam.

Cofferdam ist ein ausgezeichnetes Mittel, um Infectionen von einem Munde zum anderen zu übertragen, denn die verschiedensten Bacterien haften mit grosser Hartnäckigkeit daran.

Kleine Stücke davon können gewöhnlich durch die 30 Minuten lange Einwirkung einer 5 proc. Carbolsäurelösung sterilisirt werden. Mit Sicherheit kann man sich aber nicht auf die Sterilisation grösserer Stücke Gummi, so wie sie in der Praxis gebraucht werden, unter

einem Zeitraum von 2—3 Stunden verlassen, und auch dann nur, wenn die ganze Oberfläche des Lappens freiliegt und der Einwirkung des Antisepticums überall zugänglich ist. Dasselbe Ziel kann man in $^1/_{10}$ der Zeit mittels kochenden Wassers erreichen. Kleine Stückchen Cofferdam wurden nach 10 Minuten langem Kochen stets steril gefunden.

Persönlich bediene ich mich unter keinen Umständen zweimal desselben Stückes Gummi.

Die einzige Veranlassung hierzu wäre der Kostenpunkt, aber durch zweckmässiges Schneiden können wir ein Stück Cofferdam, das für die Schneide- und Eckzähne gross genug ist, für 6 bis 8 Pfennige, für die Bicuspidaten für 10—12 Pf. und für die Molaren für 15—20 Pf. erhalten. Für die Zähne des Unterkiefers müssen die Stücke ein wenig grösser und folglich auch ein wenig theurer sein. Der Einwand, dass die Ausgabe eine zu grosse sein würde, scheint mir daher unbegründet, denn ich wage zu behaupten, dass es nicht so leicht eine Praxis giebt, die den Zahnarzt nicht vielfach für diese Ausgaben entschädigt, denn es giebt nichts, was einem Patienten peinlicher ist, als wenn ihm ein schon gebrauchtes Stück Gummi in den Mund gelegt wird, und nichts, was er besser zu würdigen weiss, als ein neues Stück für jede Operation.

Wenn jedoch die Nothwendigkeit vorhanden ist, dasselbe Stück wiederholt zu benutzen, so ist kochendes Wasser das zweckmässigste, sogar das einzige zuverlässige Antisepticum.

Kleine Stückchen Gummi wurden mit sehr wenigen Ausnahmen schon nach 6 Minuten steril; die in der Praxis gebräuchlichen Stücke sollten 15 Minuten lang gekocht werden.

Trink- und Spülgläser.

Um jedem Patienten ein sicher steriles Trinkglas bieten zu können, oder wenigstens ein Glas, welches keine Keime von einem anderen Munde trägt, verfahre ich in folgender Weise. Ich lege Abends in eine 3 proc. Carbollösung soviel Gläser, als ich tagsüber in meiner Praxis gebrauche. Diese bleiben über Nacht, also etwa 15 Stunden in der Lösung, und werden dann mit reinem Wasser abgespült und getrocknet. Jedes Glas wird am Tage nur einmal in Anwendung gebracht.

Spiegel.

Zur vollkommenen und sicheren Sterilisation der Mundspiegel ist es erforderlich, dieselben nach gründlicher Reinigung mit warmem Wasser, Seife und Bürste, für die Dauer von 5—10 Minuten in concentrirte Carbolsäure einzulegen. Nach der Herausnahme aus der Carbolsäure, Abspülen in reinem Wasser oder Alkohol und Abtrocknen mit einem reinen Tuch, sind die Spiegel wieder gebrauchsfertig.

Instrumente.

Die Frage der Desinfection chirurgischer Instrumente hat sowohl Chirurgen als Bacteriologen schon lange eingehend beschäftigt und kann auch jetzt noch nicht als endgiltig erledigt, betrachtet werden.

Die Methode, Instrumente durch trockene Hitze zu sterilisiren, erfordert eine so lange Zeitdauer, dass ihre Anwendung bei zahnärztlichen Instrumenten gar nicht in Erwägung kommen kann.

Das ideale Antisepticum ist eine Flüssigkeit, die ihre Wirkung auf Bacterien sofort entfaltet, ohne die Instrumente im geringsten zu beschädigen. Obgleich uns anscheinend eine ganze Reihe solcher Mittel zur Verfügung steht, so ist dies in der That durchaus nicht der Fall.

Es macht einen grossen Unterschied, ob man eine Flüssigkeit oder einen festen Körper sterilisiren will, und ein Antisepticum, welches einen hineingetropften Wassertropfen fast augenblicklich sterilisiren würde, erfordert vielleicht eine Viertelstunde, um einen festen Körper zu sterilisiren; besonders wenn derselbe mit einer Schicht trockener, eiweisshaltiger Substanz bedeckt ist, wie es ja oft bei unseren Instrumenten vorkommt, ist eine Sterilisation mittels der gewöhnlichen Methoden sehr schwierig.

Um die Wirksamkeit verschiedener Antiseptica als Sterilisationsmittel für Instrumente zu prüfen, habe ich folgende Versuchsanordnung getroffen:

Versuchs-Methode.

Kleine cylinderförmige Glasstückchen, ungefähr 5 mm im Durchmesser und 4—8 mm lang, wurden in ein Gefäss, welches einige frisch ausgezogene cariöse Zähne enthielt, gelegt und ein paar Tropfen Wasser hinzugefügt. Nun wurden sie mit einem Glasrohr herumgerührt, bis sie mit infectiösem Material bedeckt waren. Sodann wurden sie 24 Stunden lang bei Zimmertemperatur oder 2—3 Stunden bei Bluttemperatur getrocknet.

Einige dieser Glasstückchen wurden jetzt in ein kleines sterilisirtes Glasschälchen gelegt, mit der Flüssigkeit, deren desinficirende Kraft geprüft werden sollte, bedeckt, und ein etwas grösseres Schälchen darüber gestülpt, um die Möglichkeit einer Infection durch Luftkeime auszuschliessen. In bestimmten Zwischenräumen wurde ein Glasstückchen nach dem andern mit einer sterilisirten Pincette herausgenommen, in sterilisirtem Wasser abgespült und in ein Bouillonröhrchen gebracht, welches dann in dem Brutofen bei 35—37° C aufbewahrt wurde.

Bleibt nun die Bouillon während 24—48 Stunden klar, so ist der Beweis geliefert, dass das Stück steril war; wird sie trübe, wissen wir, dass das Gegentheil der Fall war.

Auf diese Weise sind wir in den Stand gesetzt, bestimmen zu können, wie viel Zeit ein gewisses Antisepticum zur Sterilisation bedarf.*)

Natürlich sind bei diesem Verfahren grosse Vorsichtsmassregeln nöthig, um Experimentationsfehler zu vermeiden. Wir müssen erstens absolut sicher sein, dass jeder benutzte Gegenstand (selbstredend mit Ausnahme der Glasstückchen) vollständig keimfrei ist. Ganz besonders müssen die Pincette und das Spülwasser absolut steril sein; auch beim Transport der Stückchen aus der Lösung in die Bouillonröhre muss grosse Vorsicht beobachtet werden. Es ist fernerhin rathsam, letztere besonders vorzubereiten, indem man den Wattepfropfen $^1/_2$ Zoll weit unter die Oeffnung hineinschiebt und diese dann in eine Gasflamme hält, bis die Watte anfängt zu kohlen, dann dieselbe mit sterilisirter Pincette wieder so weit herauszieht, dass man sie leicht mit den Fingern greifen kann. Der Zweck dieses Verfahrens ist, die Oeffnung der Röhre zu sterilisiren, so dass, im Fall wir nachher mit unseren Glasstückchen damit in Berührung kommen, wir keine Infection zu befürchten haben werden.

Ich habe mich durch eine grosse Zahl von Controlversuchen überzeugt, dass keine Gefahr vorliegt, bei der Ueberführung des Objektes aus der Lösung in die Bouillon so viel von dem Anti-

---

*) Ich habe in diesen Versuchen absichtlich dem Antisepticum eine schwerere Probe gestellt, als sie in der Regel in der Praxis vorkommen dürfte.

Ich bin der Meinung, dass unsere Mittel und Methoden ausreichen sollten, nicht allein Instrumente zu sterilisiren, welche vorher sorgfältig mechanisch gereinigt worden sind, sondern auch eventuell stark verunreinigte Instrumente, wie sie leider noch zu häufig in vielen zahnärztlichen Instrumentarien zu sehen sind.

septicum mit herüber zu nehmen, dass eine Entwickelung der etwa noch darin vorhandenen lebenden Keime verhindert würde, noch andererseits die Gefahr einer zufälligen Infection durch die Bacterien in der Luft, wenn anders das Experiment mit der nöthigen Vorsicht ausgeführt wird.

Ausser den Glasstückchen habe ich auch noch Schrot, Bleikugeln, Erbsen und Zahnwurzeln, deren Canäle mit Cement gefüllt waren, benutzt.

In meinen letzten Experimenten bediente ich mich auch statt cariöser Zähne der Reinculturen eines der widerstandsfähigsten Mundbacterien, um die Glasstückchen zu überziehen, weil man dadurch eine gleichmässigere Schicht und folglich auch gleichmässigere Resultate erzielt.

Es wurden mit den folgenden Substanzen Versuche angestellt:

Carbolsäure in 5 % wässriger Lösung.
„ „ reiner Form.
Trichlorphenol in 5 % wässriger Lösung.
Lysol „ „ „ „
Sublimat „ „ „ „
„ 1 : 1000.
Benzoësäure in 3 % Lösung.
Uebermangansaures Kali in 5 % Lösung.
Resorcin in 10 % Lösung.
Wasserstoff-Superoxyd in 10 % Lösung.
Saccharin in conc. wässriger und alkohol. Lösung.
β-Naphthol in 5 % alkoholischer Lösung.
Pyoktanin in concentrirter wässriger Lösung.
Alcohol absolutus.
Antiseptin in 5 % wässriger Lösung.
Zinksulfat in concentrirter wässriger Lösung.
Die ätherischen Oele in 5 % Emulsionen.
„ „ „ „ reiner Form.

Einige allgemeine Resultate, die von Interesse sein dürften, lasse ich zuerst folgen:

Die Zeit, die erforderlich ist, um einen Körper durch ein chemisches Mittel zu sterilisiren, hängt in hohem Grade von der Beschaffenheit des Körpers sowohl, als von der des daran haftenden Materials ab. Wie leicht begreiflich, sind poröse Körper viel

schwerer zu sterilisiren als nicht poröse, z. B. Erbsen schwerer als Glasstückchen. Auch sind kleinere Körper eher steril zu bekommen als grössere, z. B. Schrot eher wie Bleikugeln und folglich Excavatoren wahrscheinlich eher wie Zangen.

Ferner je trockener und unlöslicher die Substanz, mit welcher der Körper umgeben ist, und je mehr dieselbe dazu neigt, chemische Verbindungen mit dem Antisepticum einzugehen, um so schwerer wird der Körper zu sterilisiren sein.

Es ist daher rathsam, das Antisepticum in einer Form in Anwendung zu bringen, in welcher der Infectionsstoff löslich ist und diese wird in den weitaus meisten Fällen eine wässrige Lösung sein.

Carbolsäure.

Schwache wässrige Lösungen dieses Antisepticums sind seit längerer Zeit das beliebteste Mittel zur Desinfection von Instrumenten jeglicher Natur und es herrscht unter sehr vielen Operateuren der Glaube, dass es nur nöthig sei, das Instrument einen Augenblick in die Lösung zu tauchen, um es vollständig steril zu machen. Dies ist jedoch leider durchaus nicht der Fall, wie aus der nachstehenden Tabelle ersichtlich:

Versuchsobject.	Zeitdauer in Minuten.	Anzahl der Versuche.	Steril.	Nicht steril.
Glasstückchen	3	6	0	6
" "	5	6	0	6
" "	7	2	0	2
" "	8	21	3	18
" "	9	8	3	5
" "	10	3	2	1
" "	12	7	4	3
" "	15	8	5	3
" "	20	9	7	2
Erbsen	10	6	0	6
"	14	4	0	4
"	18	3	0	3
Bleikugeln	16	8	2	6
Schrot	16	8	3	5

Aus diesen Resultaten ist zu ersehen, dass nicht einmal 20 Minuten genügen, um kleine Körperchen mittels 5proc. Carbollösung mit vollkommener Sicherheit zu sterilisiren.

Ein grosser, stark verunreinigter Bohrer war selbst nach einer zweistündigen Einwirkung der Lösung noch nicht steril geworden.

Die Resultate, die Miquel[194]) und Redard[195]) erzielten, lauten noch ungünstiger für die Carbollösung.

Diese fanden, dass Körper, die mit Eiter inficirt waren, noch lebende Keime aufwiesen, nachdem sie 12—24 Stunden in dem Antisepticum gelegen hatten, während C. Fränkel[196]) Fäden, die lebende Milzbrandsporen trugen, 40 Tage lang in einer 5proc. Carbollösung aufbewahrte und nach dieser Zeit die Sporen noch entwickelungsfähig fand.

Die Experimente mit concentrirter Carbolsäure geben noch überraschendere Resultate.

Seit Monaten habe ich die Gewohnheit gehabt, jedes Instrument, das ich im Munde anwende, unmittelbar vor dem Gebrauch in concentrirte Carbolsäure zu tauchen und gab mich dem Glauben hin, dass dadurch alle Mikroorganismen augenblicklich getödtet werden müssten. Ich war also nicht wenig erstaunt, als ich entdeckte, dass von 21 Glasstückchen, die 1—12 Minuten lang der Wirkung des Carbols ausgesetzt gewesen waren, sich nur zwei steril zeigten. Dieses Resultat ist jedoch nicht so überraschend, wenn man in Erwägung zieht, dass das Antisepticum eben nicht auf die Mikroorganismen einwirken kann, bis es die Substanz, in welcher sie eingebettet sind, aufgelöst oder durchdrungen hat.

Trichlorphenol

kam ebenfalls in 5proc. wässriger Lösung mit den in der folgenden Tabelle verzeichneten Resultaten zur Anwendung:

Versuchsobject.	Zeitdauer in Minuten.	Anzahl der Versuche.	Steril.	Nicht steril.
Glasstückchen	7	3	1	2
,, ,,	8	19	5	14
,, ,,	9	6	4	2
,, ,,	12	6	4	2
,, ,,	20	4	2	2

Versuchsobject.	Zeitdauer in Minuten.	Anzahl der Versuche.	Steril.	Nicht steril.
Erbsen	6	2	0	2
"	10	2	0	2
"	14	4	1	3
"	18	3	1	2
Bleikugeln	16	7	1	6
Schrot	16	7	5	2

Ein Vergleich der beiden Tabellen zeigt einen kleinen Vortheil zu Gunsten des Trichlorphenols, beweist aber zugleich, dass eine 5 proc. Lösung desselben zum Zweck der Instrumentensterilisation nicht ohne Weiteres ausreichend ist, da wir unmöglich nach jeder Operation so viel Zeit für die Reinigung unserer Instrumente opfern können.

Lysol

gab dem Trichlorphenol so ähnliche Resultate, dass dieselben hier nicht selbstständig angeführt zu werden brauchen.

Sublimat.

In 5 proc. wässriger Lösung wurde das Sublimat als das weitaus am schnellsten wirkende von allen geprüften Mitteln befunden, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich:

Versuchsobject.	Zeitdauer in Minuten.	Anzahl der Versuche.	Steril.	Nicht steril.
Glasstückchen	5	6	5	1
" "	8	17	15	2
" "	9	8	7	1
" "	12	4	4	0
Erbsen	2	1	0	1
"	4	1	1	0
"	2, 4 u. 6	3	0	3

Ausser in ganz ungewöhnlichen Fällen kann man sich auf 15 Minuten lange Einwirkung verlassen, um eine vollkommene Sterilisation selbst der nicht mechanisch gereinigten Instrumente zu bewerkstelligen.

Dieser Zeitraum ist aber dennoch zu lang, als dass wir das Sublimat in 5proc. wässrigen Lösungen für unsere Instrumente gebrauchen könnten. Ausserdem übt dasselbe eine so nachtheilige Wirkung auf Stahl und Eisen aus, dass wir es überhaupt nicht auf die Dauer mit den Instrumenten in Berührung bringen dürfen. Jedoch meint Wessler[197]), „eine 1proc. Lösung schadet den Instrumenten nicht und reicht in der Praxis für gewöhnlich aus."

Die Resultate, welche mit den anderen, oben erwähnten Mitteln erzielt wurden, blieben so weit hinter den angeführten zurück, dass sie nicht erst aufgezeichnet zu werden brauchen.

Nur die 10proc. Lösung von Wasserstoffsuperoxyd dürfte genannt werden, obgleich ihre Wirkung eine bedeutend geringere als die des Carbols ist.

Die ätherischen Oele, sowohl in Emulsionen als in reiner Form, bewirkten nicht das erwünschte Resultat.

Gemischte Antiseptica.

Der Gedanke, dass bei Anwendung einer Mischung von zwei oder mehreren antiseptischen Mitteln eine schnellere oder eingreifendere Wirkung erzielt werden könne, hat seinen Ausdruck in den verschiedenen Mixturen, die als Mundwässer empfohlen werden, gefunden.

Ich fragte mich daher, ob nicht vielleicht durch eine Mischung von Wasserstoffsuperoxyd mit einem recht wirksamen Antisepticum ein befriedigendes Resultat erreicht werden könne. Das erstere würde dazu dienen, die Partikelchen der Substanz, welche gewöhnlich die Mikroorganismen umhüllt, zu lösen und letztere der Wirkung des zweiten Antisepticums zugänglich zu machen.

So erprobte ich denn die Wirkung einer 5proc. Trichlorphenollösung in Wasserstoffsuperoxyd und fand dieselbe ausnahmslos eine etwas schnellere als bei Anwendung der einfachen 5proc. wässrigen Trichlorphenollösung allein, oder bei der des Wasserstoffsuperoxyds allein.

Kochendes Wasser.

Nachdem ich mich durch nahezu tausend Versuche vergewissert hatte, dass keines der chemischen Antiseptica, die uns jetzt zu Gebote stehen, den Anforderungen eines rapiden, bequemen und sicheren Sterilisationsmittels für zahnärztliche Instrumente gewachsen

ist, wandte ich meine Aufmerksamkeit kochendem Wasser zu und überzeugte mich bald, dass dasselbe allen anderen Sterilisationsmitteln so weit überlegen, so leicht anzuwenden und so schnell in seiner Wirkung ist, dass es sich jedem prakticirenden Zahnarzt und Chirurgen sofort empfehlen muss.

Ich habe constatirt, dass kochendes Wasser in zwei Minuten so viel erreicht, wie die gewöhnlich gebrauchten Antiseptica in einer halben Stunde.

Versuchsobject.	Zeitdauer in Minuten.	Anzahl der Versuche.	Steril.	Nicht steril.
Glasstückchen	$^1/_2$	5	4	1
" "	1	10	9	1
" "	$1^1/_2$	4	4	0
" "	2—3	15	14	1
" "	5	5	5	0

Versuche mit anderen Objecten (Erbsen, Schrot, Bleikugeln etc.) gaben ganz analoge Resultate, so dass ich eine 3 Minuten lange Einwirkung von kochendem Wasser für genügend erachte, kleinere zahnärztliche Instrumente, als Excavatoren etc., vollkommen zu sterilisiren, wenn dieselben nicht gerade besonders schmutzig sind; für Zangen empfiehlt sich ein 5 Minuten langes Kochen.

Kochende Sodalösung.

In Uebereinstimmung mit den Resultaten, die Schimmelbusch[198]) und Behring[199]) erzielten, fand ich, dass eine kochende, 1—2 proc. Sodalösung eine etwas kräftigere Wirkung äussert als Wasser. Der Hauptvortheil dieser Lösung liegt aber, wie Schimmelbusch zeigte, darin, dass das Rosten, welches so oft nach dem Einlegen in kochendes Wasser folgt, durch den Sodazusatz ganz vermieden wird.

Ein 3—5 Minuten langes Kochen in einer 1—2 proc. Sodalösung ist also das Mittel, welches ich zur Sterilisation von zahnärztlichen und chirurgischen Insrumenten empfehlen möchte.

Es ist zu betonen, dass die Lösung nicht nur heiss zu sein braucht, sondern dass sie kochen muss, da die Bewegung des kochenden Wassers wesentlich dazu beiträgt, die Temperatur des

Instrumentes schnell auf 100° C zu bringen und zu gleicher Zeit die an demselben haftende Substanz zu lösen.

Die Ergebnisse obiger Versuche werden Manchem sehr überraschend sein. Denjenigen aber, die die Literatur dieses Gegenstandes in den letzten Jahren verfolgt haben, bringen sie nichts wesentlich Neues, da sie in der That nur als eine Bestätigung anderweitiger Versuchsresultate aufzufassen sind. Wenn man aber daraus schliessen wollte, dass unsere bisherigen Sterilisationsmethoden nichts genutzt haben, so würde man einen grossen Irrthum begehen, denn es unterliegt keinem Zweifel, dass ein vorsichtiges Abwischen oder besser Abbürsten eines Instruments nach kurzer Behandlung mit Carbollösungen die Zahl lebender Keime daran ganz bedeutend vermindern wird. Handelt es sich aber darum, möglichst vollkommene oder absolute Sterilität eines Instrumentes zu bewerkstelligen, und dahin müssen wir doch stets streben, so wird man mit den üblichen Methoden schwerlich das Ziel erreichen.

Wenn die Anwendung des Kochverfahrens für Instrumente sich aus irgend welchem Grunde nicht ausführen lässt, kann man die Instrumente auch in der Weise steril halten, dass man mit zwei Sätzen operirt; während der eine Satz im Gebrauch ist, liegt der zweite in einer 4—5 proc. Carbollösung, welcher $^1/_2$—1 $^0/_0$ Soda zugesetzt ist, um das Rosten der Instrumente zu verhüten.

---

6. Antiseptische Wirkung von Füllungsmaterialien.

Es wird kaum Jemand bestreiten, dass ein Füllungsmaterial, welches eine anhaltende antiseptische Wirkung auf das Zahngewebe und die unmittelbare Umgebung ausübt, ceteris paribus, die Zähne besser conserviren wird, als ein Material, welches diese Eigenschaft nicht besitzt. Dementsprechend hat man das Hartwerden des Zahnbeins bei Amalgamfüllungen der vermutheten antiseptischen Wirkung des Amalgams zugeschrieben. Auch hat man in letzter Zeit viel von der antiseptischen Wirkung der Zinn-Goldfüllungen gesprochen, und Skogsborg hat, um ein antiseptisches Füllungsmaterial zu erzielen, sein Jodoformcement eingeführt.

Ferner wird dem Zinkoxychlorid und den Phosphatcementen vielfach eine antiseptische Wirkung zugeschrieben. Eine Reihe von

Versuchen, welche ich[200]) anstellte, führten zu dem Schlusse, dass das einzige Füllungsmaterial, welches eine anhaltende antiseptische Wirkung besitzt, das Kupferamalgam sei. Die verschiedenen Cemente, vor allen Dingen Zinkoxychlorid, besitzen im frischen Zustande auch eine antiseptische Wirkung, sowie sie aber hart werden, verlieren sie diese Kraft. Kupferamalgamfüllungen dagegen, selbst wenn sie viele Jahre im Munde gelegen haben, sogar Stückchen von Zähnen, welche einige Zeit Kupferamalgam getragen haben, verhindern die Entwickelung von Bacterien in ihrer nächsten Umgebung.

Die Versuchsmethoden, die ich in letzter Zeit angewandt habe, gestatten in einfachster Weise eine vergleichende Bestimmung der antiseptischen Wirkung verschiedener Füllungsmaterialien. Es seien beispielsweise folgende beiden Versuche und deren Ergebnisse mitgetheilt.

1) Ein Röhrchen Culturgelatine wurde mit einer nichtverflüssigenden Bacterienart reichlich inficirt und auf eine Glasplatte gegossen. Während die Gelatine noch flüssig war, wurden Stückchen der zu untersuchenden Materialien eingestreut: Bei a (Fig. 113) Stückchen von einer 1 Tag alten Phosphatcementfüllung; bei b Stückchen einer 1 Tag alten Goldamalgamfüllung; bei c Stückchen einer viele Jahre alten Kupferamalgamfüllung; bei d Stückchen von durch Kupferamalgam verfärbtem Zahnbein. Durch die Cementstückchen wurde die Entwickelung der Bacterien (resp. die Trübung der Platte) nur in sehr geringem Grade angehalten; durch die Goldamalgamstückchen so gut wie gar nicht, während die Kupferamalgamstückchen und die verfärbten Zahnbeinstückchen gar keine Entwickelung der Bacterien in ihrer ganzen Umgebung aufkommen liessen (Fig. 113).

Alte Cement- und Amalgamfüllungen zeigten, in gleicher Weise geprüft, keine hemmende Wirkung auf das Wachsthum der Bacterien.

2) Eine Anzahl cariöser Zähne wurde gereinigt und theilweise excavirt, so dass stets etwas cariöses Zahnbein in der Höhle zurückblieb. Die Hälfte der Zähne wurde mit Kupferamalgam gefüllt, die andere Hälfte mit einem anderen Amalgam; sie wurden nun alle in eine Brot-Speichelmischung gelegt und ein paar Tage darin aufbewahrt, am besten bei Bluttemperatur. Nach Ablauf dieser Zeit wurden die Zähne gewaschen, eine Minute lang in Sublimat (5 pro 1000) gelegt, dann in sterilisirtem Wasser abgespült, mit sterilisirtem Fliesspapier getrocknet und mit sterilisirter Zange gespalten. Jedem

Zahne resp. jeder Höhle wurde sodann ein Stückchen cariösen Zahnbeins entnommen und auf eine Agar-Agar-Platte gebracht, die bei

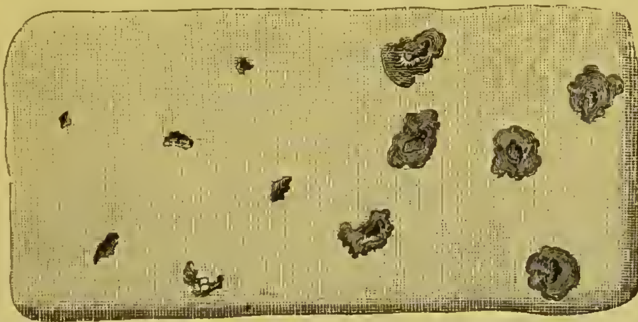
Fig. 113.



Eine Cultur-Platte, die entwickelungshemmende Wirkung verschiedener Füllungsmaterialien zeigend. (Siehe Text, Seite 278.)

Bluttemperatur aufbewahrt wurde. Um diejenigen Stückchen, welche den mit Goldamalgam gefüllten Zähnen entnommen waren, fand ein üppiges Bacterienwachsthum statt, um die den anderen Zähnen ent-

Fig. 114.



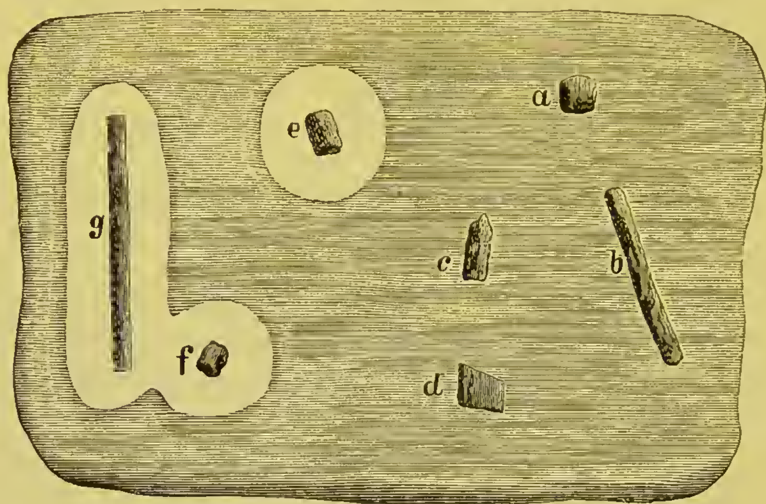
Gelatineplatte, Stückchen von cariösem Zahnbein enthaltend.
Links nach Einwirkung von Kupferamalgam, rechts nach Einwirkung von Goldamalgam. Nur die letzteren sind mit Bacterienmassen umwuchert.

nommenen Stückchen blieb aber jede Entwickelung aus (Fig. 114). Das heisst, im letzten Falle waren die Bacterien durch das Kupferamalgam getödtet worden.

Aus diesen Resultaten können wir keinen anderen Schluss ziehen, als dass das Kupferamalgam eine kräftige antiseptische Wirkung auf die Wände der Zahnhöhle ausübt und etwas dazu beiträgt, bei Füllungen mit diesem Material das Auftreten der secundären Caries zu verhindern.

Ganz unerwartet zeigten verschiedene Goldpräparate eine nicht unbedeutende entwickelungshemmende Wirkung; namentlich Pack's Pellets, Quarter Century Folie und Abbey's noncohäsive Folie liessen kein Wachsthum in ihrer Nähe aufkommen, während gewalztes Gold vollkommen wirkungslos blieb und Schwammgold sich verschieden verhielt, indem es bald eine starke, bald fast keine

Fig. 115.



Cultur-Platte mit Pack's Pellets und Abbey's noncohäsiver Folie.
a, b, c, d geglüht; *e, f, g* nicht. Die letzteren liessen keine Entwickelung in ihrer Nähe auftreten.

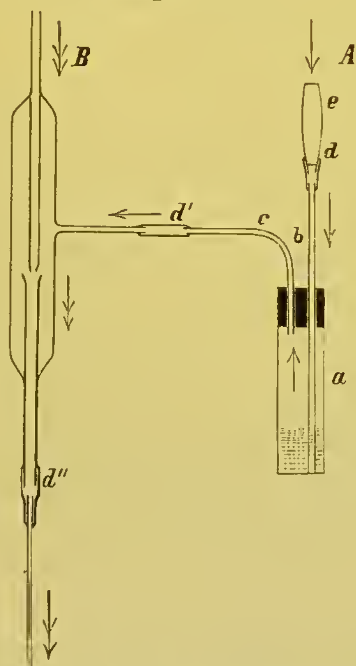
Wirkung zeigte. Ganz alte Goldfüllungen wirkten zum Theil entwickelungshemmend, zum Theil nicht. Zinngold äusserte viel weniger Wirkung, als Gold allein, Zinn ebenso wie Platin keine Wirkung. Kupferfolie, wie man erwarten musste, verhielt sich ähnlich wie das Kupferamalgam. — Besonders hervorgehoben zu werden verdient die Thatsache, dass sämmtliche wirksame Goldpräparate ihre Wirkung vollkommen einbüssten, sobald sie geglüht wurden (Fig. 115). Diese Beobachtung wurde von Behring[184]) bestätigt und erweitert, indem er zeigte, dass nicht nur reines Gold, sondern auch gemünztes Gold, ferner Silber und in sehr geringem Grade auch Nickel anti-

septische Kraft besitzen. Behring[184]) stellte ferner fest, dass verschiedene Bacterien in ihrem Wachsthum verschieden beeinflusst werden, während bei einzelnen, wie z. B. bei den Typhus- und Rotzbacillen, das Wachsthum gar nicht aufgehalten wird. Auch konnte ich[200]) schon vor Jahren den Beweis bringen, dass metallisches Quecksilber eine hemmende oder verhindernde Wirkung auf die Entwickelung der Bacterien ansübt.

Die Wirkung des Tabaks auf die Zähne mag hier noch kurz erwähnt werden.

5,0 g Virginia Kautabak wurden 15 Minuten lang in 15,0 ccm Wasser gekocht, filtrirt, und das Filtrat durch Zusatz von Wasser

Fig. 116.



Apparat zur Bestimmung der antiseptischen Wirkung des Tabakrauches.

B Luftpumpe. *a* Flasche mit der inficirten Lösung. *c* Cigarre. Ein Wasserstrahl in der Richtung *Bd''* erzeugt in der Richtung *Aad'* einen Luftstrom, der den Rauch von der brennenden Cigarre durch die Lösung zieht. Letztere ist in bestimmten Intervallen durch das Culturverfahren auf lebende Bacterien zu prüfen.

auf 50,0 ccm gebracht. Ein Theil davon wurde mit einer gleichen Quantität verzuckerten Speichels gemischt. Hierdurch erhielt ich eine Mischung, welche kaum stärker war, als manche Tabakkauer sie den

ganzen Tag im Munde haben. Bacterien gingen in dieser Mischung nicht zu Grunde, eine Vermehrung derselben aber fand nicht statt.

Viel auffallender war die Wirkung des Tabakrauches. Wenn ich den Rauch von dem ersten Drittel oder letzten Viertel einer leichten Cigarre durch 10,0 ccm einer inficirten Nährlösung leitete, wurde letztere dadurch vollkommen sterilisirt. Diese Versuchsergebnisse sind in letzter Zeit von Tassinari[201]) bestätigt worden. Er fand, dass der Tabaksrauch „die Eigenschaft besitzt, die Entwickelung einiger Arten von pathogenen Bacterien zu verzögern und die einiger anderen ganz zu verhindern“. Es fragt sich nun: Warum leiden die Tabakraucher überhaupt an Zahncaries? Die Antwort ist ganz einfach: Weil der Rauch nicht in die Cariesheerde eindringen kann, oder nur dann, wenn eine gründliche mechanische Reinigung vorangegangen ist. — Der zu meinen Versuchen verwandte Apparat ist in Fig. 116 abgebildet.

---

7. Die Sterilisation von Zähnen.

Bekanntlich wird schon seit Jahrhunderten*) eine als Transplantation bezeichnete Operation von einzelnen Zahnärzten dann und wann ausgeführt, wobei ein Zahn von einem Individuum in die durch Extraction geleerte Alveole eines anderen eingepflanzt wird.

Erst seit wenigen Jahren aber wird eine ähnliche, jedoch eingreifendere Operation ausgeführt, welche darin besteht, dass man an Stellen des Zahnbogens, die beliebig lange Zeit zahnlos gewesen sind und daher keine Alveolen mehr enthalten, auf künstlichem Wege Alveolen herstellt, in welche sodann die passenden Zähne eingepflanzt werden.

Zu diesem Zwecke benutzt man vielfach Zähne, deren Herkunft (ob von gesunden oder kranken Individuen) eine zweifelhafte ist.

Nun ist es für den Patienten sowohl, wie für den Operateur eine höchst wichtige Frage, ob nicht auf diesem Wege Infectionsstoffe übertragen werden können.

Schon Hunter[202]) weist auf Beispiele hin, welche zeigen, dass „durch eine von den Zähnen abgesonderte oder ausschwitzende

*) Dupont, Remède contre le mal des dents, 1633, empfahl gegen Zahnschmerzen das Ausziehen und Wiedereinsetzen des Zahnes.

Materie" Krankheiten übertragen werden können. Lettsom[203]) macht Mittheilung über einige Fälle, die unter seine Beobachtung kamen, und von welchen einige unzweifelhaft syphilitischer Natur waren. Er giebt folgende Beschreibung von einem derartigen Fall. Acht Wochen nach der Transplantation zweier Zähne hat der Patient eine schmerzhafte Empfindung zwischen den Wurzeln, gefolgt von Ulcerationen des Zahnfleisches und von Wundsein der Kehle und des Halses. Innerhalb drei oder vier Tagen erschienen dann Efflorescenzen der Haut, die in eine syphilisartige Eruption ausgingen. Inflammation und Ulceration der Tonsillen stellten sich ein mit hohem Fieber Abends und profusen Schweissen Morgens. Die Zähne wurden allmählich so lose, dass sie fast ausfielen. Exophthalmia auf einem Auge. Acht Wochen später stellte sich ein ähnlich verlaufender Rückfall ein. Beide Anfälle wurden erfolgreich mittels Mercurialien behandelt. — „In 5 % von allen Fällen von Transplantation stellten sich diese Erscheinungen ein und von den Erkrankten sterben 25 %." (Lettsom.) Vor einigen Jahren kam in Philadelphia ein Todesfall nach Replantation eines Vorderzahnes vor. Die Einzelheiten des Verlaufs sind leider nicht genau mitgetheilt. Bei einem weiteren mir mitgetheilten Falle wurde von dem Diener des Zahnarztes ein Frauenzimmer von der Strasse herbeigeholt und ihr ein Vorderzahn abgekauft, der dann ohne weiteres in den Kiefer einer Dame eingepflanzt wurde. Die Uebertragbarkeit der Syphilis wurde durch dieses Experiment glänzend bewiesen. Meines Erachtens macht sich der Zahnarzt, der eine solche Operation unternimmt, ohne den Zahn vorher vollkommen sicher desinficirt zu haben, einer groben Fahrlässigkeit schuldig.

Wie kann man aber einen Zahn vollkommen sicher sterilisiren?

Wir müssen es uns von vornherein klar machen, dass eine sichere Sterilisation eines verdächtigen Zahnes mit der Erhaltung des Periosts gänzlich unausführbar ist. Denn es handelt sich nicht allein um die Sterilisation der Oberfläche des Zahnes, sondern um die des ganzen Zahnes, da unter Umständen die Cementkörperchen sowohl als die Zahnbeincanälchen Bacterien enthalten können, und letztere zu erreichen und zu tödten, ohne die Wurzelhaut zu beschädigen, daran ist keinen Augenblick zu denken.

Selbst die Unebenheiten der Oberfläche einer Zahnwurzel mit der häufig angetrockneten Wurzelhaut erschweren die Abtödtung so-

gar derjenigen Bacterien, die auf der Oberfläche sitzen, in hohem Grade.

Eine Zahnwurzel, die in eine Bouilloncultur eines pathogenen Mundbacteriums getaucht und an der Luft getrocknet worden war, wurde während 65 Minuten der Wirkung einer 1 pro Mille Sublimatlösung ausgesetzt, dann abgespült und in Bouillon gebracht. Am nächsten Tage war die Bouillon schon stark getrübt und ein Tropfen davon unter die Haut einer Maus gespritzt, verursachte eine tödtliche Septicaemie innerhalb 24 Stunden. Ich halte daher die übliche Behandlung mit Sublimatlösung 1 pro Mille für unzureichend; dieselbe müsste mindestens mehrere Stunden hintereinander wirken und selbst dann giebt sie uns nicht die Garantie, die uns das kochende Wasser gewährt.

Eine Transplantation oder Implantation eines Zahnes mit lebendem Pericement ist daher nur in dem Falle ausführbar, wo man den Zahn direct einem lebenden, vollkommen gesunden Individuum entnimmt, um ihn unter antiseptischen Cautelen in die vorbereitete Alveole einzusetzen.

In allen anderen Fällen thut man besser, die Wurzelhaut erst zu entfernen, da sie doch bei der Sterilisation zu Grunde geht, und eine todte Wurzelhaut nur als Reiz wirken und die Einheilung des Zahnes verzögern kann.

Bei der Implantation hat man fast ausschliesslich alte trockene Zähne gebraucht. In diesem Falle ist die Wurzelhaut natürlich vor Anfang der Desinfection schon todt.

Unter starkem Druck wäre vielleicht ein Durchtränken der äusseren Schichten des Zahnes mit der Lösung zu erreichen. Eine sichere Sterilisation wird aber nur durch Hitze zu erzielen sein, und zwar durch kochendes Wasser oder strömende Wasserdämpfe. Die Behandlung wird selbstverständlich wiederholt werden müssen, um etwa vorhandene Sporen zu tödten. Es könnte eine grosse Zahl Zähne auf einmal unter einem dichten Watteverschluss sterilisirt und zum späteren Gebrauch unter demselben Verschlusse aufgehoben werden.

ZWEITER ABSCHNITT.

Die
pathogenen Mundbacterien
und
die durch dieselben erzeugten Erkrankungen.

KAPITEL IX.

Die Mundsäfte als Träger von toxisch wirkenden Stoffen und von parasitären Krankheitserregern.

Der Glaube, dass der menschliche Speichel unter Umständen eine toxische Wirkung auf den menschlichen oder thierischen Körper ausüben kann, ist keineswegs neuen Datums. Habdarrhamus, Aegyptus, Aëtius, Aelianus und viele Andere wussten, dass der Speichel eines Menschen mit nüchternem Magen für Scorpione tödtlich ist; der berühmte Galen selbst sah einen Scorpion durch die Wirkung von Speichel, ohne Zauberkunst, getödtet werden. Aristoteles spricht von einem Mädchen, dessen Biss so giftig wie der der tödtlichsten Schlange war; ein Pfeil, in ihren Speichel getaucht, tödtete unfehlbar Jeden, der damit verwundet wurde.

Verschiedene andere berühmte Autoritäten des Alterthums, die die giftigen Eigenschaften des menschlichen Speichels bezeugen, finden sich in dem Werke von Sticker[204]), aus welchem ich diese Notizen entnommen, verzeichnet.

Nach Plinius tragen die Menschen ein Gift gegen die Schlangen in sich; diese fliehen den Speichel wie siedendes Wasser; wenn er ihnen in den Schlund kommt, sterben sie, besonders wenn der Speichel aus dem Munde eines Nüchternen kommt.

Eberle[205]) behauptete, dass der Speichel eines aufgeregten, wüthenden oder Schmerz leidenden Menschen giftige Eigenschaften annehme, welches er durch eine vermehrte Bildung von Schwefelcyankalium erklärte. Er war sogar, wie er glaubte, im Stande, in seinem eigenen Speichel bei Aerger oder Wuth eine Vermehrung dieses Salzes wahrzunehmen.

In späterer Zeit ist der Mundspeichel wiederholt Gegenstand physiologischer und pathologischer Untersuchungen gewesen. Wright injicirte Hunden seinen eigenen Speichel in den Magen und sah danach Symptome einer toxischen Wirkung auftreten. Senator[206]) brachte Hunden frisches eitriges Sputum subcutan bei, wonach die Thiere bald erkrankten; sie zeigten hohe Temperatur, Schüttelfrost, Durchfall etc. und gingen ausnahmslos zu Grunde.

Man vermuthete, dass der reine menschliche Speichel toxisch wirkende chemische Bestandtheile (Rhodankalium etc.) besässe, welche im Stande seien, eine Vergiftung herbeizuführen.

Moriggia und Marchiafava (1878) wiesen nach, dass die Injection des Speichels von an Lyssa gestorbenen Kindern Kaninchen tödtete.

Die ersten Autoren, welche die durch Injection von gemischtem Speichel herbeigeführten Vergiftungen auf die Anwesenheit von Mikroorganismen zurückführten, waren, wie ich glaube, Raynaud und Lannelongue[207]). Diese impften Kaninchen mit dem Speichel eines an Lyssa erkrankten Kindes und sahen die Thiere innerhalb 48 Stunden zu Grunde gehen.

Impfungen mit dem Blute, wie auch mit dem Mundschleim des gestorbenen Kindes hatten negative Resultate. Zu gleicher Zeit berichtete Pasteur[208]) über Versuche, die er im Verein mit Chamberland und Roux mit dem Speichel desselben Kindes angestellt hatte. Zwei damit geimpfte Kaninchen starben nach 36 Stunden. Die Mikroorganismen, aus dem Blute in Bouillon gezüchtet, erschienen als Stäbchen von 1 μ Durchmesser, in der Mitte eingeschnürt, in der Form einer 8 ähnelnd. Sie waren von einer gallertartigen Kapsel umgeben. Anfänglich glaubte Pasteur in diesem Bacterium die Ursache der Hundswuth entdeckt zu haben, obgleich Colin sogleich die Meinung aussprach, dass die durch Raynaud bei Kaninchen hervorgerufene Krankheit nicht die Hundswuth sei, vielmehr Aehnlichkeit mit Septicaemie habe. Namentlich sprach der schnelle Verlauf der Erkrankung gegen die erste Annahme.

Sodann theilte Vulpian[209]) mit, dass er dieselbe Erkrankung durch Impfung von Thieren mit dem Speichel ganz gesunder Menschen hervorgerufen habe. Durch kleinste Blutmengen konnte die Krankheit mittels subcutaner Injection von einem Thier auf das andere übergeimpft werden.

Im Blute dieser Thiere fanden Bochefontaine und Arthaud Mikroben vor, welche mit den Pasteur'schen morphologisch übereinstimmten.

Sternberg[210]) und Claxton bestätigten, ganz unabhängig von den Vorigen, die Angaben Vulpian's vollkommen, während Griffin[211]) zeigte, dass der reine Parotidenspeichel überhaupt unschädlich sei. Er war der Ansicht, dass die localen und allgemeinen Erscheinungen, die nach Injection gemischten Speichels auftraten, durch unlösliche resp. lösliche, im Speichel durch Fäulniss gebildete Substanzen verursacht würden.

G. Gaglio und di Mattei[212]) kamen ebenfalls zu dem Schluss, dass der menschliche Speichel als solcher nicht giftig wirke, sondern erst durch Beimengungen aus der Mundhöhle seine giftige Wirkung erlange. Gekochter Speichel zeigte keine oder nur eine verhältnissmässig geringe Wirkung.

Versuche von Chouppe und Florain[213]) haben gezeigt, dass der menschliche Speichel in Folge seines Gehaltes an Rhodankalium auf Pflanzen sehr giftig wirkt, indem sie, mit Speichel gewässert, zu welken anfangen, sobald die Erde damit getränkt wird, und bald darauf absterben. Bei Menschen und Thieren dagegen waren verhältnissmässig sehr grosse Dosen erforderlich, um irgend welchen Effect hervorzurufen, so dass eine toxische Wirkung seitens des Rhodankaliums in Folge von Einspritzung geringer Speichelquantitäten gänzlich ausgeschlossen sein darf.

A. Fränkel[214]) brachte eine weitere Bestätigung der Vulpian'schen Beobachtung und speciell das bemerkenswerthe Factum, dass die Mikroben in dem Speichel eines und desselben Individuums zu gewissen Zeiten vorhanden sein, zu anderen dagegen fehlen können.

Fränkel fand, wie andere Beobachter, Kaninchen zu den Versuchen am besten geeignet, auch Mäuse und Meerschweinchen zeigten sich empfänglich, Hühner, Tauben und Hunde waren hingegen refractär.

Aehnliche Resultate erzielte ich[215]) durch Impfung von Mäusen und Kaninchen mit dem Speichel einer mit Mycosis tonsillaris benigna behafteten Frau. Er wurde zwei Kaninchen und zwei Mäusen in die Lunge inoculirt. Der Tod sämmtlicher Thiere erfolgte innerhalb 30 Stunden; im Blute fand ich zahlreiche Kokken und Diplokokken, meist mit einer Gallertkapsel umgeben.

Ich isolirte ferner aus cariösem Zahnbein fünf Bacterien, von denen eines unzweifelhaft pathogene Eigenschaften aufwies.

Auch Klein[216]) und Andere machten auf die infectiösen Eigenschaften des menschlichen Speichels, besonders unter krankhaften Zuständen, aufmerksam. Es wurde durch diese zahlreichen Beobachtungen zweifellos festgestellt, dass ziemlich constant in den Säften des menschlichen Mundes eine Gruppe von den Mikrokokken angehörigen Bacterien vorhanden ist, welche, in genügender Zahl in die Blutbahn gelangend, die gefährlichsten Erkrankungen hervorrufen können. In den letzten Jahren hat man durch das Reinzüchten der Mundbacterien auf künstlichen Nährböden und im Thierkörper gefunden, dass eine erhebliche Anzahl derselben ausgesprochen pathogene Eigenschaften besitzt. Die wichtigsten dieser Bacterien sollen unten, Seite 293 ff., besprochen werden.

Angebliche antiseptische Eigenschaften des Speichels.

Es ist als ein ausserordentlich glücklicher Umstand zu betrachten, dass trotz der ungeheueren Zahlen von Bacterien, theils von hoher Pathogenität, die die Mundhöhle bewohnen, Wunden am Zahnfleisch und selbst am Kieferfortsatz auffallend leicht heilen und schwerere Infectionen verhältnissmässig selten eintreten.

Ich habe diese Thatsache lediglich dem Umstande zugeschrieben, dass das Zahnfleisch im gesunden Zustande eine so grosse Widerstandskraft gegen das Eindringen von Krankheitserregern besitzt (vergl. S. 266). Andere dagegen versuchen sie durch die Annahme zu erklären, dass der Speichel eine antiseptische Wirkung besitze. Zum Belege hierfür werden wir auf die Hunde aufmerksam gemacht, die ihre Wunden belecken, die dann auch schnell heilen. Es ist aber wohl kaum nöthig, auf die Unzulässigkeit der Schlussfolgerung hinzuweisen, welche die gleiche Wirkung des stark alkalischen Hundespeichels von dem neutralen Speichel des Menschen erwartet.

Andere wieder schreiben auch die verhältnissmässige Immunität der unteren Vorderzähne gegen Caries einer antiseptischen Wirkung des Speichels zu, da aber die unteren Molaren entschieden öfter von Caries befallen werden als die oberen, so wären wir gezwungen,

die antiseptische Wirkung auf das Secret der sublingualen und submaxillaren Drüsen zu beschränken und anzunehmen, dass dasselbe nur die vorderen Zähne umspüle und gar nicht oder nur sehr wenig mit den hinteren in Berührung komme. Diese an sich schon ziemlich willkürliche Anschauung führt uns in ein Dilemma, wenn wir sie auf andere Infectionskrankheiten des Mundes, z. B. die Alveolarpyorrhoe anwenden wollen, welche eine Vorliebe gerade für die unteren Vorderzähne zeigt.

Ueberhaupt stimmt es nicht recht mit unserer Auffassung über die Natur eines Antisepticums überein, diesen Namen einer Flüssigkeit beizulegen, in welcher fortwährend Gährungsprocesse vor sich gehen.

Schliesslich ist es doch eine allgemein bekannte und anerkannte Thatsache, dass, wo eine Wunde mit einem inficirten Instrumente entstanden ist, wir mit den stärksten antiseptischen Mitteln, wie Sublimat, Jodtrichlorid etc. zu Werke gehen müssen, wenn wir eine allgemeine Infection bekämpfen und verhüten wollen. Welchen Erfolg würde man von der Behandlung einer inficirten Wunde, ausserhalb oder innerhalb des Mundes, mit Speichel erwarten dürfen?

Ich schreibe die Thatsache, dass Wunden im Munde so leicht heilen, einzig und allein der Widerstandskraft der fraglichen Theile zu, eine Ansicht, die dadurch unterstützt wird, dass, wo dieselben ihrer Widerstandsfähigkeit durch irgend welche Veranlassung verlustig gegangen sind, die Fäulnissprocesse arge Verheerungen im Munde anrichten können, wie wir das bei Fällen von Noma, Stomacace, Stomatitis scorbutica, S. mercurialis etc. sehen, ungeachtet, dass diese Krankheiten stets von einer sehr reichlichen Speichelabsonderung begleitet sind.

Dagegen wird von Florain[213]) eine directe, wenn auch geringe antiseptische Wirkung dem Speichel zugeschrieben.

„In einer so schwachen Dosis ist er nicht im Stande alle Bacterien, die in die Mundhöhle eindringen, zu vernichten, aber er vermag ihre Entwickelung zu hemmen und seine Wirkung auf bestimmte Arten kann eine vollkommenere sein.“

Auch Sanarelli[217]) gelangt nach tadellos ausgeführten bacteriologischen Versuchen zu einem ähnlichen Resultate.

Er filtrirte den von verschiedenen gesunden Personen genommenen Speichel mittels des Chamberland'schen Filters und

sammelte ihn so in verschiedenen Reagensgläsern zu je 10—15 ccm als eine wasserhelle, neutral oder leicht alkalisch reagirende keimfreie Flüssigkeit.

Er führte dann in jedes dieser Reagensgläser eine Platinöse ein, die mit einer frischen Bouilloncultur oder mit der Condensationsflüssigkeit einer gleichfalls frischen Agar- oder Serumcultur getränkt war, und verfertigte hierauf Rollplatten (Esmarch) in verschiedenen Zwischenräumen, woraus sich erkennen liess, ob die Zahl der Bacterien sich vermehre oder vermindere.

Der eben in den Reagensgläsern gesammelte und mit den verschiedenen Bacterienarten inficirte Speichel wurde alsbald in den Brutofen in eine constante Temperatur von 37° C gebracht.

Die kurzgefassten Versuchsresultate Sanarelli's sind folgende:

1. Dass der menschliche Speichel als ein durchaus ungünstiger Nährboden für gewisse pathogene Mikroorganismen betrachtet werden muss;
2. Dass er die Fähigkeit besitzt, mehr oder weniger rasch dieselben zu zerstören, wenn ihre Zahl nicht zu beträchtlich ist;
3. Dass er endlich auch, wenn er die Entwickelung gewisser Arten (Pneumokokken etc.) zulässt, trotzdem im Stande ist, den normalen Typus derselben zu ändern, sie abzuschwächen oder auch gänzlich unwirksam zu machen.

Diese wichtigen Versuche Sanarelli's scheinen mir aber für die Verhältnisse im Munde kaum massgebend zu sein. Der menschliche Speichel, namentlich wenn er von allen organischen Beimengungen befreit wird, enthält nur etwa 0,15 % organischer Stoffe und ist in Folge dessen ein sehr armer Nährboden. Im Munde dagegen, mit Schleim, Epithel, Exsudaten, Speisetheilen etc. vermengt, giebt er einen ganz anderen Nährboden und ist es sehr fraglich, ob Resultate, die mit dem einen Boden gewonnen werden, auch für den anderen als zutreffend betrachtet werden dürfen.

Dieses Verhältniss kommt in 3. sehr klar zum Ausdruck, wo der Autor zu dem Schluss gelangt, dass der normale menschliche Speichel die Virulenz der Pneumoniekokken schwächt oder gänzlich aufhebt. Es ist sehr leicht verständlich, dass die Pneumoniekokken, die überhaupt sehr empfindlich sind und auf künstlichen Medien ihre Virulenz leicht verlieren, auch in dem filtrirten Speichel bald unwirksam werden; dass die Sache sich aber im Munde so ver-

hält, ist unwahrscheinlich. Etwa zwei Tropfen pneumoniekokkenhaltigen Speichels von gesunden Personen reichen nach allgemeiner Erfahrung stets aus, eine Maus in 20—30 Stunden zu tödten.

Netter[218]) hat sogar gefunden, dass Pneumokokken, welche in der zweiten bis dritten Woche nach einer überstandenen Pneumonie eine Abschwächung der Virulenz zeigen, eine Woche später ihre volle Virulenz wieder erlangt haben. Somit verlieren im Munde nicht nur die virulenten Pneumoniekokken ihre Virulenz nicht, sondern die abgeschwächten erlangen wieder volle Virulenz.

Jeder, welcher, wie der praktische Zahnarzt, täglich Gelegenheit hat zu beobachten, mit welcher Schnelligkeit Bacterienmassen sich im Munde bilden und welch' intensive Gährungs- und Fäulnissvorgänge im Munde bei vernachlässigter Mundpflege oder bei herabgesetzter Widerstandsfähigkeit der Weichtheile auftreten können, der wird sich nur schwer überzeugen lassen, dass die Mundhöhle stets mit einem Antisepticum umspült wird.

Die pathogenen Mundbacterien.

Nicht allein für die Entwickelung nichtpathogener Mundbacterien, sondern auch für die der pathogenen, sind in der Mundhöhle, hinsichtlich der Temperatur, des Nährmaterials etc., die bestmöglichen Bedingungen vorhanden. Danach ist zu erwarten, dass unter den vielen Mikroorganismen, die von Zeit zu Zeit in den Mund gelangen, auch solche von pathogener Natur sich ansiedeln und auf kürzere oder längere Zeit fortpflanzen, oder sich schliesslich als permanente Bewohner der Mundhöhle einnisten können.

Die Beobachtungen vieler Bacteriologen haben einstimmig zu dem Schlusse geführt, dass es eine bedeutende Zahl wohl charakterisirter Mundbacterien giebt, die sich auf keinem der üblichen Nährböden reinzüchten lassen.

Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass es auch andere weniger oder gar nicht bekannte Mundbacterien giebt, welche pathogene Eigenschaften besitzen, die sie unter geeigneten Umständen entfalten können.

Wir unterscheiden daher vorläufig zwei Gruppen von pathogenen Mundbacterien, die nichtzüchtbaren und die züchtbaren.

1. Nichtzüchtbare pathogene Mundbacterien.

Wie schon eben betont, giebt es eine ansehnliche Reihe von Mundbacterien, die sich auf keinem der bis jetzt gebrauchten Nährmedien reinzüchten lassen. Unter anderen die viel besprochenen Bacterienarten Leptothrix innominata, Bacillus maximus buccalis, Jodococcus vaginatus, Spirillum sputigenum, und Spirochaete denticola. Diese kommen in jeder Mundhöhle vor, und zwar findet man unter Umständen fast eine Reincultur des Spirillum sputigenum; trotzdem sind alle Züchtungsversuche, und es sind deren tausende gemacht, vergeblich geblieben. Mehrere Jahre hindurch habe ich selbst hunderte von Versuchen mit den verschiedensten festen und flüssigen Nährböden angestellt, um das Spirillum sputigenum und die Spirochaete dentium reinzuzüchten. Zu diesen Versuchen hatte ich ausgezeichnetes Material. Bei meinem Laufburschen war ein rechter unterer Mahlzahn stark cariös, mit Zahnstein und Zahnbelag bedeckt, und das umgebende Zahnfleisch leicht entzündet. In der Höhle fand ich fast eine Reincultur der Vibrio buccalis (Kommabacillus der Mundhöhle) und am Zahnfleischrande eine solche der Spirochaete dentium. Fast täglich während mehrerer Monate wurden Culturen angesetzt. Zuerst probirte ich die gebräuchlichen Koch'schen Nährmedien, Fleischwasser-Pepton-Gelatine, Blutserum, Agar-Agar, Kartoffeln etc. etc. Da diese Versuche ohne Erfolg blieben, variirte ich die Nährmedien durch Zusatz von verschiedenen Substanzen, wie Zucker, Stärke etc., und durch den Gebrauch von Speichel statt Wasser als Lösungsmittel. Auch wurden schwach alkalische und schwach saure, sowohl wie neutrale Medien angewandt. Zuletzt richtete ich mich nach der Nahrung des Burschen und stellte eine Mischung von möglichst derselben Zusammensetzung wie die des Inhaltes der Zahnhöhle her. Ferner benutzte ich statt Gelatine Zahnbeinleim, welchen ich mir durch Kochen von entkalkten Zähnen verschaffte. Trotzdem blieben alle Versuche vergeblich. Nur bei Strichculturen konnte ich eine sehr beschränkte Entwickelung constatiren. Es kam aber nie zu einer Colonie von mehr als 15—20 Zellen, und eine Uebertragung auf eine zweite Platte gelang nicht, es fand keine weitere Entwickelung statt.

Da nun diese bekanntesten Mundbacterien durchaus nicht ausserhalb der Mundhöhle gedeihen wollen, so liegt die Vermuthung sehr nahe, dass auch andere, weniger, oder bis jetzt noch garnicht be-

kannte, pathogene sowohl, wie nichtpathogene Bacterien der Mundhöhle sich ebenfalls nicht züchten lassen. Hierdurch ist selbstverständlich das Erlangen einer Kenntniss der Eigenschaften dieser Bacterien ganz erheblich erschwert, wenn nicht in einzelnen Fällen unmöglich gemacht.

Einen wichtigen Beitrag zur Kenntniss dieser Gruppe der Mundbacterien hat Kreibohm[219]) im Göttinger hygienischen Institute geliefert. Kreibohm fand zwei pathogene Bacterien, welche sich dadurch charakterisirten, dass sie auf keinem der üblichen künstlichen Nährsubstrate zum Wachsthum zu bringen waren.

„Die erste Art wurde zweimal aus Zungenbelag in der Weise erhalten, dass mit diesem einige Mäuse geimpft wurden, die nach einigen Tagen starben und im Blute grosse Mengen gleichartiger Bacillen zeigten. Die Stäbchen sind denen der Kaninchensepticaemie sehr ähnlich, vielleicht etwas länger und etwas mehr an den Enden zugespitzt; sie zeigen keine Einschnürung in der Mitte, nehmen aber die Farbstoffe nur an den Polen deutlich auf und lassen daher eine helle Zone in der Mitte erkennen. Im Blute liegen sie einzeln oder in kleinen Haufen, selten zu 2 oder 3 in Fäden angeordnet. Das bacillenhaltige Blut in der Menge von 1 Tropfen auf Mäuse überimpft, erzeugte in 30 aufeinanderfolgenden Uebertragungen stets die gleiche Krankheit; am ersten Tage war keine Veränderung an den geimpften Thieren wahrzunehmen, am zweiten wurden sie träge, sassen mit krummem Rücken ruhig da, die Augen waren verklebt; im Mittel nach 2—3 Tagen, zuweilen auch erst nach 6 Tagen trat der Tod ein.

„Bei der Section fand sich ausser sehr starker Milz- und geringerer Lebervergrösserung nichts abnormes. In Schnitten aller Organe zeigten sich innerhalb der Capillaren kleine Häufchen der Bacterien, meist nicht besonders zahlreich, nur in der Lunge in sehr grosser Menge. Kaninchen waren relativ wenig empfänglich; nach Impfung mit kleineren Blutmengen trat nur vorübergehende Krankheit auf. Nach subcutaner Injection grösserer Blutmengen starben die Thiere nach 2—3 Tagen und zeigten die Bacillen in ähnlicher Vertheilung wie die Mäuse. Feldmäuse waren sehr empfänglich; die Uebertragung auf ein Huhn blieb erfolglos. Culturen wurden vielfach versucht mit den verschiedensten festen und flüssigen Substraten und bei verschiedensten Temperaturen; dieselben blieben jedoch sämmtlich steril."

„Die zweite Art wurde in derselben Weise durch den Thierkörper (Mäuse) aus menschlichem Zungenbelag isolirt. Es waren kürzere, an den Polen abgerundete und in der Mitte leicht eingezogene Stäbchen; nach der Färbung, die wiederum an den Polen intensiver ist, gleichen sie einer 8, ausserdem sind sie von einem lichten Hof umgeben, im Ganzen den Bacillen der Hühnercholera am ähnlichsten. Die Stäbchen waren im Herzblut der gestorbenen Mäuse in grossen Mengen enthalten. Auf Schnitten der Organe fanden sie sich innerhalb der Capillaren, jedoch meist in vereinzelten Haufen, und in der Lunge nicht reichlicher als in den übrigen Organen. Die Uebertragung der Krankheit auf Mäuse gelang 40—50 Generationen hindurch mit kleinsten Blutmengen; der Tod trat erheblich rascher als durch die erst beschriebene Bacterienart ein, oft schon nach 18, spätestens nach 40 Stunden. Kaninchen waren völlig immun. Züchtungsversuche ergaben höchstens in dem auf das erste Substrat übertragenen Blut eine Vermehrung der Bacterien; bei weiteren Uebertragungen blieb stets jede Vermehrung aus."

Während meiner Untersuchungen [220]) über die Bacterien der gangränösen Zahnpulpa fand ich ein Bacterium, das, Mäusen subcutan beigebracht, sich durch das Hervorrufen eines gangränösen Processes auszeichnete. Schon 24 Stunden nach der Infection war eine erbsengrosse Geschwulst vorhanden, die, bei Eröffnung, mit zahlreichen Gasblasen vermengten Eiter von höchst üblem Geruch entleerte. Die Infection liess sich durch geringe Eitermengen von einem Thier auf ein anderes durch mehrere Generationen überimpfen. Den aus solchen Geschwüren gezüchteten Bacterien fehlte die charakteristische Wirkung ganz, so dass ich daraus schliessen musste, dass das specifische Bacterium sich nicht züchten lasse.

Dass man bei fortgesetztem Forschen andere dieser Gruppe angehörige Organismen entdecken wird, bezweifle ich nicht.

2. Züchtbare pathogene Mundbacterien.

Die Untersuchungen verschiedener Bacteriologen während der letzten acht Jahre haben eine grosse Anzahl pathogener Mikroorganismen zu Tage gefördert, von welchen einige ziemlich häufig im Munde angetroffen werden, andere dagegen nur selten. Von denjenigen, deren Reinzüchtung auf künstlichen Nährmedien gelungen ist, sind die folgenden die wichtigsten:

Die Mikrokokken der Sputumsepticaemie;
Bacillus crassus sputigenus;
Micrococcus tetragenus;
Bacillus salivarius septicus;
Micrococcus gingivae pyogenes;
Bacterium gingivae pyogenes;
Bacillus dentalis viridans;
Bacillus pulpae pyogenes;
Die pyogenen Mikrokokken;
Der Strahlenpilz (Actinomyces);
Der Soorpilz (Saccharomyces albicans);
Spirillum sputigenum;
Pane's Pneumococcus, gefunden im Speichel von Gesunden, auch von Pneumonikern. Subcutane Injectionen verursachen Lungenentzündung bei Meerschweinchen und Kaninchen;
Bacillus saprogenes (Rosenbach), gefunden in den weissen Pfropfen in den Recessen der Schleimhaut der Pharyngealwand;
Staphylococcus salivarius pyogenes;
Coccus salivarius septicus;
Micrococcus Biskra (Heidenreich), gefunden im Speichel von Menschen, die an dem Pendesch-Geschwür litten;
Bacillus bronchitidis putridae (Lumniczer), gefunden im Speichel von Personen, die an putrider Bronchitis erkrankt waren;
Bacillus tussis convulsivae (Afanassiew), gefunden im Schleim, der während der Hustenanfälle ausgestossen wurde;
Bacillus pneumoniae (Klein), gefunden im rostbraunen oder grauen Sputum von Menschen, die an einer der lobären Pneumonie ähnlichen Krankheit litten;
Bacillus pneumo-septicus;
Pneumonie-Bacillus Friedländer;
Die η- und β-Bacterien von Galippe, gefunden bei der Alveolarpyorrhoe;
Streptococcus dentinalis Dellevie;
Bacillus buccalis muciferens;
Bacillus der Sputum-Septicaemie;

Bacillus buccalis septicus;
Bacillus Influenzae.

Ausser diesen 31 verschiedenen Arten hat man eine Anzahl pathogener Bacterien im Munde gefunden, deren Reinzüchtung auf künstlichen Medien noch nicht gelungen ist. Endlich scheinen sich auch verschiedene andere Mikroorganismen, von grösserer Bedeutung als Krankheitserreger, längere Zeit im Munde aufhalten zu können; z. B. die Mikroorganismen der Syphilis, Tuberkulose, Diphtherie, Hundswuth etc.

Micrococcus der Sputum-Septicaemie.

Von den vielen krankheitserregenden Bacterien, die man in den letzten Jahren aus dem Munde reingezüchtet hat, erwähnen wir zuerst, als vielleicht den wichtigsten von allen pathogenen Mundbacterien, den Micrococcus der Sputum-Septicaemie. Von der Zeit, wo Pasteur einen tödtlichen Microorganismus von der Form der Figur 8 im menschlichen Speichel entdeckte, bis zum heutigen Tage, haben sich die Beobachtungen betreffs der Natur und des Vorkommens dieses Microorganismus in rascher Reihenfolge vermehrt.

Ausser Pasteur haben Raynaud und Lannelongue, Vulpian, Moriggia und Marchiafava, Bochefontaine und Arthaud, Sternberg, Claxton, Gaglio und di Mattei, Griffin, Klein, A. Fränkel, ich und in jüngster Zeit eine grosse Zahl Anderer Beiträge zur Kenntniss der toxischen Eigenschaften des Speichels geliefert.

Durch die Entdeckung A. Fränkel's, dass die croupöse Pneumonie von einem mit dem Pasteur'schen Organismus identischen Erreger verursacht wurde, erhielten die Forschungen auf diesem Gebiete erneute Anregung.

Die Entdeckung Fränkel's ist von Weichselbaum, Foa, Bordoni-Uffreduzzi, Netter und so vielen Anderen bestätigt worden, dass nunmehr nur Wenige die aetiologische Beziehung des Micrococcus der Sputum-Septicaemie mit der croupösen Pneumonie bezweifeln.

Klein[216]) gelang es wohl zuerst, den Coccus der Sputum-Septicaemie rein zu züchten, und zwar auf Blutserum und Agar-Agar-Pepton bei 38° C.

Auch A. Fränkel[221]) erhielt Reinculturen von demselben Mundbacterium aus dem Blute eines eben verendeten Kaninchens. Als

Culturmedium brauchte Fränkel Agar-Agar in Kalbs- oder Rinderbrühe gelöst, mit Zusatz von $^1/_2$—1 $^0/_0$ Traubenzucker oder der gleichen Menge Natro-Kali tartaricum. Noch besser gelang das Züchten auf erstarrtem Rinderblutserum. Temperatur-Optimum 35—37° C.

„Innerhalb 24 Stunden bei 35—37° C entwickelt sich die Cultur in Form eines, die Oberfläche überziehenden, nahezu durchscheinenden grauweisslichen Belages von gelatinöser Beschaffenheit. Bei auffallendem Lichte betrachtet, zeigt derselbe ein thautropfenartiges Aussehen."

„Beim Zusammenkratzen mit der Nadel präsentirt sich der Belag als gelbbräunliche Masse."

Die einer Temperatur von 30—36° C ausgesetzten Bouillonkölbchen zeigen 24 Stunden nach der Infection eine gleichmässige Trübung, später senkt sich die Cultur als eigenthümlicher, körniger, sandartiger Niederschlag zu Boden, während die darüberstehende Flüssigkeit klar wird.

Der Coccus der Sputum-Septicaemie wächst nur innerhalb enger Temperaturgrenzen. Unterhalb 22° C findet kein Wachsthum statt, ebenso hört das Wachsthum bei 42,5° C völlig auf. Unter allen Umständen ist die Erhaltung der Vegetation schwierig. Vor allen Dingen darf der Nährstoff nicht zu concentrirt (nach Weichselbaum $1^1/_2$ $^0/_0$ Pepton, $1^1/_2$ $^0/_0$ Traubenzucker und $1^1/_2$ $^0/_0$ Kochsalz in $1^1/_2$ procentigem Agar-Agar) und muss genau neutralisirt sein.

Das Bacterium präsentirt sich in Form von ovalen Kokken, vereinzelt oder häufiger paarweise verbunden, als Diplokokken oder in kurzen Ketten (Fig. 117). Die einzelnen Zellen sowohl wie die Ketten

Fig. 117.



Kapselkokken
aus pneumonischem Exsudate vom Menschen. (Nach Baumgarten.)
1500:1.

sind von einer Gallerthülle (Kapsel) umgeben, die schon bei 300 bis 400 facher Vergrösserung wahrzunehmen ist und sich durch eine von Friedländer angegebene Methode färben lässt. Die Präparate werden 2 Minuten in eine concentrirte Lösung von Gentianaviolett in Anilinwasser gebracht, dann ganz flüchtig ($^1/_4$—$^1/_2$ Minute) mit Alkohol behandelt und mit Wasser abgespült. Sie können in Wasser oder nach Einlegen in Canadabalsam untersucht werden.

Injectionen von Reinculturen in das Unterhautbindegewebe oder in die Bauch- oder Brusthöhle, oder direct in die Lunge rufen dieselben Symptome hervor, wie Injectionen von Speichel. Der Tod erfolgt unter septicaemieartigen Erscheinungen innerhalb 24—36 Stunden. Der Sectionsbefund ergiebt massenhafte Kapselkokken im Blute und in den verschiedenen Organen, starken Milztumor, häufig Peritonitis ohne oder mit geringem Exsudat. An der Infectionsstelle findet nur eine geringe Reaction statt. Mäuse und Kaninchen zeigen sich in hohem Grade empfänglich; Tauben, Hühner und Hunde refractär, Meerschweinchen verhielten sich verschieden.

Das Blut der erlegenen Thiere ist in hohem Grade infectiös. Thiere, welche eine einmalige schwere Infection überstanden hatten, zeigten auf weitere Infection keine Reaction.

Ein bis zweimal 24stündiges Wachsthum der Sputumsepticaemiekokken bei 42° C in einem flüssigen Nährmedium reichte aus, um die pathogenen Eigenschaften des Bacteriums zu vernichten. Auch soll dasselbe, in Milch gezüchtet, seine Wirkung in kurzer Zeit verlieren.

Wenn nun der Micrococcus der Sputum-Septicaemie ein häufiger Bewohner der Mundhöhle gesunder Menschen ist, so ist sein Vorkommen bei Pneumonikern ein beinahe constantes. Bei der genuinen croupösen Pneumonie hat ihn Fränkel unter 14 Fällen 12mal, und Weichselbaum unter 88 Fällen 81mal gefunden. Wenn man nun in Erwägung zieht, dass dieser Coccus nicht zu den leichtzüchtbaren gehört, so liegt die Vermuthung nahe, dass sein Ausbleiben in den zwei bez. sieben Fällen durch ein nicht ganz geeignetes Culturverfahren zu erklären ist.

Dem fast constanten Vorkommen von Sputumkokken bei der lobären Pneumonie entsprechend, ist auch das Vorhandensein kleiner, von einer Kapsel resp. einem Lichthofe umgebenen Kokken oder Diplokokken im Auswurf Lungenkranker, allgemein als diagnostisches Mittel bei zweifelhaften Fällen verwerthet worden.

Auffallend aber war das wiederholt beobachtete Vorkommen

von Kapselkokken bei verschiedensten Krankheitsprocessen in Begleitung sowohl als auch unabhängig von der Pneumonie. Man findet sie fast stets bei dem Emphysem der Pneumonie, bei Pleuritis, Endometritis diphtheritica, Peritonitis (Weichselbaum[222]), Pericarditis und Endocarditis (Guarnieri), bei Cerebro-Spinal-Meningitis, Serositis exsudativa (Foa und Bordoni-Uffreduzzi[223]), Otitis media (Moos,[224]) Netter), bei Abscessen des Mastoidfortsatzes, retropharyngealen Abscessen, bei Gingivitis (Bonardi), Tonsillitis (Gabbi), Parotitis (Testi), Ozaena, Rhinitis, Coryza, Catarrh (Thost[225]) und Löwenberg[226]).

Foa und Bordoni-Uffreduzzi sprechen sich sogar für die Möglichkeit aus, dass der Kapselcoccus die Ursache der rheumatischen Krankheiten sei.

Der Coccus ist ferner je nach der Krankheit, bei der er vorgefunden wurde, verschiedentlich benannt worden, so als Pneumococcus (Fränkel), Ozaenacoccus (Löwenberg), Meningococcus (Foa und Bordoni-Uffreduzzi) etc.

Mit Bezug auf diese Thatsachen ist die Frage aufgeworfen worden, ob es für einen Organismus möglich sein könne, so vielfache und so verschiedene Wirkungen hervorzurufen, und man hat die Ansicht ausgesprochen, dass der Micrococcus der Sputum-Septicaemie nicht eine einzige Species, sondern vielmehr eine Gruppe nahe verwandter Species repräsentire.

Damit wäre auch der Mangel an Uebereinstimmung in den Beschreibungen und Beobachtungen verschiedener Autoren über die Pneumonie erklärt.

Bei meinen Untersuchungen habe ich vier verschiedene Species von Mikrokokken angetroffen, welche alle auf die Beschreibung des Micrococcus der Sputum-Septicaemie passen, jedoch gewisse Verschiedenheiten in Form und Wachsthum zeigen, welche einen Zweifel betreffs ihrer Identität berechtigen.

Ich nenne sie, lediglich zum Zwecke der Beschreibung, Micrococcus der Sputum-Septicaemie I, II, III und IV.

Micrococcus der Sputum-Septicaemie I.

Dieser Microorganismus erwies sich als identisch mit dem Pneumococcus (Fränkel), von welchem mir Dr. Lehmann, Assistent von Professor Fränkel, eine Cultur von einem Falle von Meningitis freundlichst überliess. Wie die anderen Mitglieder dieser

Gruppe, wächst er am besten auf Blutserum, wo er schleimige, halbdurchsichtige Colonieen von der ungefähren Grösse eines Stecknadelkopfes bildet, welche bei durchfallendem Lichte eine gewisse Aehnlichkeit mit kleinen Thautropfen haben.

Wo die Colonieen längs des Impfsstriches zusammenfliessen, bilden sie eine Leiste mit leicht erhabenen Rändern, welche in zwei bis drei Tagen ihr Maximal-Wachsthum erreicht.

Auf Agar-Agar wächst er manchmal gar nicht, ein andermal wieder beinahe ebensogut wie auf Blutserum, jedenfalls abhängig von irgend welchen kleinen Unterschieden in der Zusammensetzung oder der Reaction des Mediums. Er bildet in Strichculturen sehr kleine blaugraue semitransparente Colonieen, welche, wo sie zahlreich genug sind um zusammenzufliessen, eine dunkelgraue opake Masse bilden.

Colonieen unterhalb der Oberfläche des Agars sind graubraun bis gelblichbraun, rundlich, oval oder spitz, mit unregelmässigem Rand und einer dicken schwarzen Grenzlinie, welche jedoch mitunter fehlt. Unter einer Vergrösserung von 200—250 Durchmessern erscheinen diese Colonieen rauh und körnig.

Oberflächen-Colonieen erscheinen bei 50—75facher Vergrösserung rund und dünn, leicht gelblichgrau in der Mitte und farblos am Rande, welcher schwach gezahnt oder uneben ist. Die Oberfläche der Colonieen präsentirt oft zahlreiche rundliche Hohlräume, die bei stärkerer Vergrösserung besser zu sehen sind, und welche der Colonie das Aussehen eines Gewebes verleihen. Eine Vergrösserung von 200 Durchmessern zeigt deutlich Diplokokken, einzeln oder zu zweien, am Rande der Colonie.

Auf Gelatine findet unter gewöhnlichen Umständen kein Wachsthum statt. Im Blute und in den Geweben sind die Diplokokken stets von einem Lichthof umgeben; wenn man die gebräuchliche Färbung vornimmt, so kann man gewöhnlich eine Kapsel entdecken. (Taf. I, Fig. 4.) Die Diplokokken sind deutlich verlängert, mehr oder weniger zugespitzt und haben oft das Aussehen von Bacillen. Sie können je nach den verschiedenen Geweben und Culturen in der Grösse stark variiren.

Bei Mäusen, die an einer Infection mit diesem Microorganismus zu Grunde gegangen sind, zeigen häufig die Lungen eine dunkelrothe Farbe, entweder in toto oder nur in einzelnen circumscripten Stellen. In anderen Fällen sind sie aschgrau. Fast stets ist eine starke Cyanose vorhanden.

Micrococcus der Sputum-Septicaemie II.

Diese Art wächst unter denselben Bedingungen wie I, das Wachsthum ist aber in der Regel reichlicher. Auf Blutserum bildet sie eine graue, halbdurchsichtige, schleimige Masse, welche eine weit grössere Aehnlichkeit mit einem Thautropfen hat, als I. Zusammenfliessende Colonieen bilden häufig Massen, die $1^1/_2$—2 mm hoch sind. Auf Agar erscheinen die Colonieen unter einer Vergrösserung von 150—200 Durchmessern aus langen Fäden von Kokken und Diplokokken zusammengesetzt. Die bei I erwähnten Vacuolen sind nicht vorhanden. Charakteristisch für diese Art sind: das Vorhandensein von Kapseln auf künstlichen Nährmedien (Blutserum sowohl als auch Agar), die Bildung von langen Ketten (Taf. I, Fig. 5), der schleimige Charakter des Wachsthums auf Agar sowohl als bei Peritonealexsudaten von Thieren, welche mit diesen Kokken geimpft wurden. Die Kokken und Diplokokken im Blute sowohl als in den Culturen sind gewöhnlich weniger spitz, als bei I, mitunter erscheinen sie vollkommen rund. Die Hyperaemie der Lunge und die Cyanose sind nicht vorhanden, oder viel weniger ausgeprägt wie bei mit Micrococcus I geimpften Thieren.

Micrococcus der Sputum-Septicaemie III

bietet viel Aehnlichkeit mit I, besitzt aber genügende Differenzen, um, meiner Meinung nach, als eine besondere, obgleich nahe verwandte Art bezeichnet werden zu können. Auf Agar haben die Colonieen ein ganz anderes Aussehen, als die von I: die Vacuolen fehlen und die Oberfläche erscheint, als sei sie aus unzähligen kleinen sechseckigen Figuren zusammengesetzt, wodurch eine gewisse Aehnlichkeit mit Pleurosigma hervorgerufen wird. Die Kokken im Blute und im Gewebe sowohl, als auf künstlichen Medien sind dicker, mehr abgerundet wie die von I (Taf. I, Fig. 6); auch zeigen die Culturen geringe makroskopische Unterschiede von I und II.

Micrococcus der Sputum-Septicaemie IV.

Die Zellen sind lang und spitz, viel kleiner als bei I (Taf. II, Fig. 7). Hauptsächlich aber charakterisirt sich diese Art durch eine allmähliche Abnahme ihrer Virulenz, wenn sie von Maus zu Maus überimpft wird. Die Maus, welche mit dem diesen Coccus enthaltenden Speichel geimpft wurde, ging innerhalb 24 Stunden zu Grunde;

eine zweite Maus, mit dem Blute der verendeten geimpft, erst nach 30 Stunden; bei der dritten Uebertragung lebte das Thier fünf Tage, bei der vierten neun, während alle weiteren Ueberimpfungen negativ ausfielen. Dieser Microorganismus unterscheidet sich in dieser Beziehung so auffallend von den anderen Mitgliedern dieser Gruppe, dass ich glaube berechtigt zu sein, ihn als eine besondere Art anzusehen. Ich habe ihn nur einmal im menschlichen Speichel gefunden. Banti[227]) beschreibt auch vier Arten nahe verwandter Mikrokokken, die alle im Stande sind, Pneumonie hervorzurufen. Er hat sie Diplococcus Pneumoniae I, II, III, IV benannt. — Ferner neigt Foa[228]) zur Ansicht, dass es mindestens zwei Arten von Pneumoniekokken giebt.

Abnahme der Virulenz der Sputumkokken.

Die meisten Beobachter sind darüber einig, dass die Mikrokokken der Sputum-Septicaemie ihre Virulenz bald verlieren, wenn sie auf künstlichen Nährmedien gezüchtet werden. Zehn, sieben und selbst fünf Tage werden als die Maximalzeit angegeben, während welcher sie virulent bleiben, wenn sie auf Agar, Blutserum etc. cultivirt werden. Die Resultate, die ich erhalten habe, stimmen nicht ganz mit diesen Angaben überein. — Eine Cultur des Micrococcus der Sputum-Septicaemie II, auf Blutserum, welche sieben Tage bei einer Temperatur von 35° C und dann weitere 25 Tage bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden war, verursachte den Tod einer Maus innerhalb 20 Stunden. Die Untersuchung zeigte eine Reincultur des betreffenden Coccus im Blute. Eine andere Cultur von Micrococcus II, 29 Tage alt, führte den Tod innerhalb 65 Stunden herbei; eine Cultur von 40 Tagen dagegen erwies sich als unwirksam. — Die Kokken waren ausserordentlich widerstandsfähig gegen niedere Temperaturen. Eine Maus, welche an einer Infection mit Micrococcus II gestorben war, wurde 21 Tage bei einer Temperatur von 5—15° C unter Null aufbewahrt. Nach Ablauf dieser Zeit wurde sie aufgethaut und eine Injection mit dem Blute vorgenommen. Dieselbe hatte den Tod des Tieres innerhalb 24 Stunden zur Folge. Bordoni-Uffreduzzi[229]) fand, dass der Auswurf von Pneumonikern unter Austrocknung bei Zimmertemperatur seine Virulenz mindestens 15, und in einigen Fällen sogar 55 Tage beibehielt. Der getrocknete

Auswurf, dem directen Sonnenlicht ausgesetzt, wurde noch nach zwölf Stunden virulent gefunden.

Ist nun die Annahme Fränkel's, Weichselbaum's etc., für die auch Baumgarten[230]) eintritt, und die nunmehr von den verschiedensten Seiten bestätigt worden ist: dass der Sputum-Septicaemie-coccus wenn nicht als der ausschliessliche, so doch als der häufigste Erreger der lobären Pneumonie zu betrachten sei, richtig, so ist mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass, in vielen Fällen wenigstens, die Infection von der Mundhöhle aus stattfindet. Letztere dient als Sammelpunkt für dieses Bacterium, das mit dem Luftstrome von Zeit zu Zeit in die Lunge herabgeführt wird, bis bei einem zufälligen Vorhandensein von günstigen Bedingungen eine Vermehrung in der Lunge selbst stattfinden kann. Wir haben also hier in der ungepflegten Mundhöhle eine höchst gefährliche Infectionsquelle, die eine ihrer Wichtigkeit entsprechende Würdigung noch keineswegs gefunden hat.

Bacillus crassus sputigenus.

Kreibohm[231]) fand zweimal im Sputum und einmal im Zungenbelag ein als Bacillus crassus sputigenus bezeichnetes, züchtbares Bacterium, welches ausgesprochen pathogene Eigenschaften besitzt.

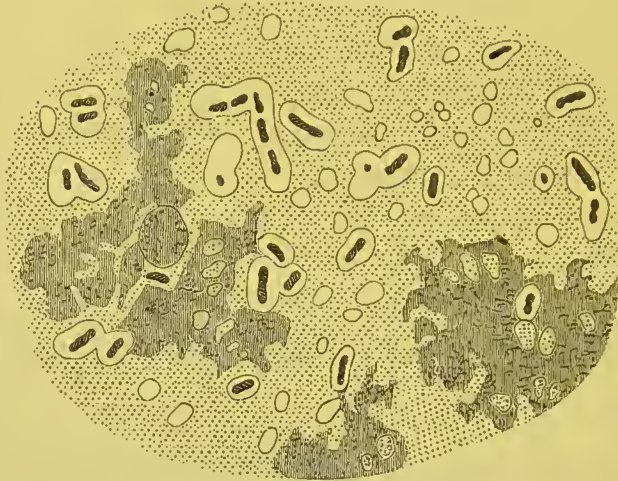
„Kurze dicke Bacillen, Oblongen mit abgerundeten Ecken darstellend, oft wurstförmig gebogen oder gewunden. Unmittelbar nach der Theilung übertrifft der Längsdurchmesser den Querdurchmesser nur etwa um die Hälfte, weiterhin überwiegt ersterer bedeutend stärker, so dass vor der neuen Theilung die Bacillen 3—4mal so lang als dick sind (Fig. 118).

„Oft sieht man in Theilung begriffene oder nach der Theilung noch zusammenhängende Bacillen, dagegen fehlen längere Scheinfäden. Vielfach zeigen die sowohl aus Blut wie aus Culturen hergestellten Präparate Zerrformen, Bacillen mit aufgeschwollenen Enden oder unregelmässigen Conturen, hier und da in unförmliche Klumpen verwandelt. Die Bacillen färben sich leicht und bleiben auch nach der Gram'schen Methode gefärbt. Bei höherer Temperatur scheinen sie Sporen zu bilden.

„Die Cultur der Bacillen gelingt auf den verschiedensten Nährsubstraten. In Gelatineplatten bilden sie nach 36 Stunden deutliche grauweisse Punkte, welche sich bald über die Oberfläche erheben

und dann ausgebreitete, grauweisse, runde, schleimige Tropfen bilden, die ziemlich stark über das Niveau der Gelatine hervorragen. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die jüngsten Colonieen kreisrund, von graubrauner dunkler Farbe, auf der ganzen Oberfläche mit

Fig. 118.



Bacillus crassus sputigenus.

Deckglaspräparat vom Herzblut einer Maus. (Nach Flügge.)
700:1.

dunklen Pünktchen oder mit kurzen dunklen Strichen und Schnörkeln versehen. Die oberflächlichen, grösseren Colonieen erscheinen bedeutend heller, unregelmässig begrenzt, die Oberfläche, namentlich am Rande, deutlich gekörnt."

„Im Stich entwickelt sich die Cultur sehr schnell, in ca. 24 Stunden, und zeigt typisches, nagelförmiges Wachsthum. Auf Kartoffelscheiben entsteht ein dicker, grauweisser, feuchter und glänzender Belag."

„Mäuse sterben nach der Impfung mit kleinen Mengen der Cultur in etwa 48 Stunden; im Herzblut und in allen Capillaren finden sich zahlreiche Bacillen, am reichlichsten in der Leber. Kaninchen reagiren auf kleine Impfungen nicht in merklicher Weise; nach intravenöser Injection kleiner Dosen gehen sie septisch innerhalb 48 Stunden zu Grunde und zeigen im Blute grosse Massen der Bacillen."

„Grosse Mengen der Cultur, intravenös injicirt, bewirken bei Kaninchen und in noch ausgesprochenerem Masse bei Hunden

Diarrhoe, zuweilen blutige Stühle und Tod innerhalb 3—10 Stunden; bei der Section findet man alle Charaktere einer acuten Gastroenteritis.“

Staphylococcus pyogenes aureus und albus, Streptococcus pyogenes.

Dass diese exquisit eitererregenden Mikroorganismen, die sehr weit verbreitet sind, häufig in die Mundhöhle gelangen, ist keinen Augenblick zu bezweifeln. Es liegt auch die Vermuthung nahe, dass die in der Mundhöhle vorhandenen Bedingungen dem Wachsthum dieser Bacterien günstig sind, doch sind keine Versuche gemacht worden, diese Vermuthung auf experimentellem Wege zu beweisen.

Die durch Züchtungsversuche gewonnenen Resultate stimmen darin überein, dass die beiden erstgenannten Bacterien thatsächlich im menschlichen Munde häufig vorkommen; über die Häufigkeit ihres Vorkommens gehen aber die Angaben ziemlich weit auseinander.

Black[232]) hat die Mundsäfte auf eitererregende Mikroorganismen untersucht und hat in vielen Fällen solche gefunden. Unter zehn Fällen, in denen Black den Speichel gesunder Menschen untersuchte, fand er den Staphylococcus pyogenes aureus 7, den Staphylococcus pyogenes albus 4 und den Streptococcus pyogenes 3 mal. Das Material wurde durch einmaliges Abstreichen des Zungenrückens oder irgend eines Theiles der Mundschleimhaut mit dem ausgeglühten Platindraht gewonnen. In einigen Fällen fand Black die Staphylokokken überall im Munde, in anderen Fällen gelang es ihm nicht, sie aufzufinden. Doch glaubt er, dass sie, wenn man mit genügender Sorgfalt darauf hin untersucht, in fast allen Mundhöhlen gefunden werden können. Andere eitererregende Bacterien fand Black nur selten im Munde.

Als Zahnärzte, fährt Black fort, müssen wir darauf Rücksicht nehmen, dass diese eitererregenden Bacterien gewöhnlich im Munde vorhanden sind, und dass jede Wunde, welche wir im Munde machen, in Gefahr steht, durch dieselben inficirt zu werden.

Von anderen Bacteriologen, welche die Mundsäfte untersucht haben, sind Staphylococcus pyogenes aureus und albus nicht so constant gefunden worden. Vignal[233]) fand dieselben nur selten im Munde; Streptococcus pyogenes hat er nicht angetroffen. Netter[234])

fand Streptococcus pyogenes unter 127 Fällen 7 mal, also in 5,5 %; er ist der Meinung, dass der Staphylococcus pyogenes dagegen constant im Munde zu finden sei.

Von 111 Mäusen, die ich mit gemischtem menschlichem Speichel in der Bauchhöhle impfte, gingen 67 innerhalb 2 Tagen an septicaemischen Proeessen zu Grunde; von den anderen 44 zeigten 34 zum Theile profuse Eiterungen in der Bauchöhle und an der Injectionsstelle. Also in 77 % dieser Fälle waren eitererregende Mikroorganismen, meist Kokken, in genügender Zahl vorhanden, um schwere Krankheiten hervorzurufen. Die Art dieser Kokken ist nicht festgestellt worden. Sicher ist es jedenfalls, dass die obenstehenden Arten keineswegs die einzigen eitererregenden Organismen sind, die im Munde vorkommen.

Micrococcus tetragenus.

Dieser Microorganismus ist von verschiedenen Seiten wiederholt als Bewohner der Mundhöhle erwähnt worden. Ich selbst bin bei der Untersuchung von 111 Mundhöhlen 26 mal auf ihn gestossen, ohne dass ich besonders nach ihm gesucht hätte. Biondi fand ihn in 5 Fällen 3 mal.

Er tritt in Form von Kokken auf, die circa 1 μ im Durchmesser sind und die durch Theilung in zwei Richtungen Gruppen von Vieren bilden (Fig. 119). Die Zellen werden durch eine Gallertscheibe verschlossen und zusammen gehalten.

Fig. 119.



Micrococcus tetragenus. 600:1.

Auf Gelatineplatten wächst er, die Gelatine nicht verflüssigend, in Form von kleinen, weissen, punktförmigen Colonieen, die bei schwacher Vergrösserung fein granulirt, von eigenthümlich glasartigem Glanze erscheinen. (Eisenberg.)

Weisse Mäuse und Meerschweinchen, mit Microeoccus tetragenus geimpft, gehen in 3—10 Tagen zu Grunde. Selbst die Injection von Speichel, der dieses Bacterium enthält, führt nach Biondi den Tod in 4—8 Tagen herbei.

Bei meinen Untersuchungen trat der Tod nur 1 mal in 111 Fällen in Folge einer reinen Infection mit Micrococcus tetragenus ein, und zwar am sechsten Tage nach der Injection. Ein zweiter Infectionsversueh mit dem Speichel derselben Person, 4 Monate später, hatte genau dieselben Folgen. Die Bacterien waren im Blute, in

den Exsudaten (Tafel II, Fig. 11) und in allen Organen reichlich zu finden.

Dieses Bacterium wurde zuerst von Koch[235]) und Gaffky[236]) gefunden, und zwar in der Caverne eines Phthisikers. Er kommt namentlich häufig bei der Lungentuberculose vor, ohne dass man ihm bis jetzt irgend welche Rolle bei diesem Processe hat zuschreiben können.

Micrococcus tetragenus ist wiederholt in eitrigen Processen, welche von kranken Zähnen ausgingen, gefunden worden. Park[237]) fand ihn mit Staphylokokken vermengt in dem Eiter eines phlegmonösen Zahngeschwürs, Vangel[238]) in den Secreten eines tuberkulösen Geschwürs der Nase, Steinhaus[239]) in Reincultur in einem Abscess am Unterkieferwinkel. Schliesslich fand ihn auch Levy[240]) bei einer Eiterung des Processus mastoideus.

Spirillum sputigenum.

Dieser Microorganismus wird stets in der menschlichen Mundhöhle gefunden. Ueber seine Pathogenese ist nichts bekannt, er scheint indessen gewisse invasive Eigenschaften zu besitzen, zumal er von Verneuil und Clado[241]) in einem Abscess der sublingualen Speicheldrüse, auch in einem Falle von Adenitis submaxillaris nach Zahnextraction und in einem Abscess der Fingerspitze, verursacht durch Verletzung mit der Klammer eines alten künstlichen Gebisses, gefunden worden ist.

Biondi[242]) hat aus dem menschlichen Speichel 3 verschiedene, nicht früher beschriebene pathogene Mikroorganismen isolirt, welche er mit den folgenden Namen belegt hat:

Bacillus salivarius septicus.
Coccus salivarius septicus.
Staphylococcus salivarius pyogenes.

Bacillus salivarius septicus.

Von diesen 3 Bacterienarten soll der Bacillus salivarius septicus am häufigsten im Speichel von gesunden sowohl, wie von kranken Individuen vorhanden sein; er bildet sehr kurze, elliptische Stäbchen mit etwas zugespitzten Enden und relativ dickem Körper, wächst nur kümmerlich auf gewöhnlichen neutralen Nährböden.

„Mäuse und Kaninchen, denen $^1/_2$—1 ccm solchen Speichels injicirt war, gingen gewöhnlich im Laufe von 24 bis 48 bis 72 Stunden zu Grunde; Oedem, Haemorrhagie, Milztumor und Mikroorganismen im Blute waren die Sectionsbefunde. Dieser Microorganismus wirkt am intensivsten an der Infectionsstelle, ohne eine specielle Praedilection für dieses oder jenes Organ an den Tag zu legen. Zunächst vermehrt er sich an dem Orte seines Eintritts, gelangt dann auf dem Wege der Blut- und Lymphgefässe in den übrigen Körper, indem er sich in diesen Bahnen vermehrt, bis schliesslich der Tod erfolgt.“ Durchgang durch den Körper eines refractären Thieres (Meerschweinchen), hohe Temperaturen etc. schwächen diesen Microorganismus ab. Thiere, welche mit abgeschwächtem Material inficirt waren, zeigten sich gegen virulente Impfungen resistent.

Coccus salivarius septicus.

Der Coccus salivarius septicus wurde nur einmal gefunden und dürfte daher kaum als ein Speichelbacterium, sondern vielmehr als eine zufällige Verunreinigung des Speichels anzusehen sein, zumal auch die Patientin, bei der dieses Bacterium gefunden wurde, an schwerer puerperaler Septicaemie litt.

„Wenn man diesen Speichel Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen unter die Haut brachte, gingen alle diese Thiere nach 4—6 Tagen zu Grunde. Der einzige und constante anatomische Befund, den alle diese Thiere darboten, bestand in der Anwesenheit der Kokken im Blute und in den Geweben.“

Dieses Bacterium lässt sich leicht aus dem Blute isoliren und wächst gut auf den gewöhnlichen Nährböden. In Gelatine gezüchtet, sind die einzelnen Colonieen in der Tiefe der Platten kreisrund und von weissgrauer, bisweilen leicht in's schwärzliche gehender Farbe.

Staphylococcus saliarivus pyogenes.

Der Staphylococcus salivarius pyogenes wurde, wie Coccus salivarius septicus, nur einmal beobachtet, und zwar in dem Inhalt eines Abscesses von einem Meerschweinchen, welches mit dem Speichel eines an Angina scarlatina leidenden Kranken geimpft worden war.

Dieser Coccus wurde auf Milch, Bouillon, Blutserum, Agar-Agar, Kartoffeln und Fleischwasser- und Weizeninfus-Gelatine cultivirt. Letztere wurde verflüssigt. Milch wird in grossen Flocken gefällt, Bouillon wird bei 37° C schon in 24 Stunden stark getrübt; die Bacterien schlagen sich später als eine sehr dichte weissliche Ablagerung am Boden des Röhrchens nieder. Aus dem Inhalt solcher Abscesse erhält man sehr leicht den Micrococcus in Reincultur, wenn man mit einem Tropfen Eiter die gewöhnlichen Platten anlegt. Auf der Gelatine zeigt sich bei Zimmertemperatur erst nach 2—3 Tagen beginnendes Wachsthum. Die einzelnen Colonieen, besonders wenn sie in einiger Entfernung von einander liegen, erreichen am 4. bis 6. Tage das Maximum ihrer Entwickelung und verflüssigen von dieser Zeit an langsam die umgebende Gelatine. Die zu dieser Zeit beobachteten Colonieen, und zwar sowohl die in der Tiefe wie die auf der Oberfläche der Gelatine, erscheinen vollkommen rund, mit scharf begrenzten Rändern von weisslich-opalisirender Farbe.

Sämmtliche Thiere, welche mit diesen Mikroorganismen inficirt wurden, „gleichgültig ob aus alten Culturen in geringster Menge oder in der Menge von $^1/_{10}$ Tropfen Eiters, einem Thier unter die Haut gebracht, reagirten darauf durch Abscessbildung an der Impfstelle.“

Im Eiter liegen diese kleinen Kokken fast immer einzeln, weder zu Diplokokken noch zu Ketten, noch in Haufen vereinigt. Reichliche Quantitäten, in die Jugularvene gebracht, verursachten allgemeine Infection und den Tod. In die Bauchhöhle injicirt, erzeugten sie Peritonitis.

Biondi beschreibt ferner noch einen Coccus unter dem Namen Streptococcus septo-pyaemicus; da derselbe aber nach den eigenen Angaben Biondi's mit dem Streptococcus erysipelatis identisch ist, so scheint dieser neue Name unnöthig zu sein.

In der Menge von $^1/_2$—1 ccm unter die Haut der Thiere gebracht, zeigte sich der diesen Streptococcus enthaltende Speichel pathogen für Meerschweinchen, Kaninchen und Mäuse, obwohl nicht constant. Auch werden oft zwei verschiedene Krankheitsformen durch denselben herbeigeführt.

„Kaninchen gingen öfter unter der Form der chronischen Septicaemie mit Temperaturerhöhung, allgemeiner Erschlaffung, allmählicher Abmagerung etc. nach 15—20 Tagen zu Grunde. An der Infections-

stelle fand sich gewöhnlich nichts Bemerkenswerthes, manchmal nur circumscripte Infiltration mit eitrigem Centrum; die inneren Organe zeigten hochgradige Anämie; das Blut und die Organsäfte wiesen spärliche Kokken, die gewöhnlich in kleinen Ketten angeordnet waren, auf. Versuche der Uebertragung des Blutes der erkrankten Thiere auf Kaninchen blieben resultatlos. Bei Meerschweinchen und Mäusen, denen die Speichelimpfung unter die Haut gemacht worden war, zeigte sich an der Impfstelle Eiterung, die die Tendenz hatte, sich in dem Unterhautbinde- und Muskelgewebe weiter zu verbreiten. Meerschweinchen überstanden diese Eiterung oft und blieben am Leben; Mäuse starben gewöhnlich.

„Auch Infectionen mit Reincultur dieser Bacterienart hatten die gleiche Wirkung.

„Dieser Streptococcus, verglichen mit dem des Erysipels, der Phlegmone, der puerperalen Metritis, lässt keine Unterschiede erkennen. Identisch ist das Aussehen der Colonieen, gleich langsam die Entwickelung, ähnlich das Resultat der Thierversuche."

Impfungen am scarificirten Ohre von Kaninchen führten meistens zu erysipelatösen Erscheinungen.

Obgleich in den letzten Jahren über die pathogenen Mundbacterien sehr viel gearbeitet worden und unsere Kenntnisse derselben durch die Mittheilungen von Kreibohm, Biondi und Anderen wesentlich erweitert worden sind, bleibt immer noch viel zu thun, bevor man das Thema als nur einigermassen erschöpft betrachten kann.

Seit einigen Jahren habe ich mich mit dem Studium der pathogenen Mundbacterien beschäftigt und manche Resultate erhalten, welche vielleicht zur Kenntniss derselben beitragen dürften.

Ich berichtete in der ersten Auflage dieses Buches über Versuche, die ich mit 42 Reinculturen von Mundbacterien, mit 2 Mischculturen und mit 22 gangränösen Zahnpulpen angestellt hatte.

Es wurden mit Reinculturen 93 Tascheninoculationen, 18 subcutane Injectionen, 60 Injectionen in die Bauchhöhle und 22 in die Brusthöhle gemacht; ausserdem eine Anzahl Mischinfectionen. Ferner wurden 58 Tascheninoculationen mit Stückchen von gangränösen Pulpen oder mit dem Eiter aus den Abscessen, die sich häufig nach solchen Inoculationen bildeten, ausgeführt.

Als Versuchsthiere dienten meistens weisse Mäuse, doch wurden in mehreren Fällen auch Impfungen auf Kaninchen und Meerschweinchen gemacht.

Die Taschen wurden in der üblichen Weise an der Schwanzwurzel angelegt; das Infectionsmaterial entnahm ich 1—2 Wochen alten Agar-Agar-Culturen. Bei den Injectionen wurden 2—4 Tage alte Culturen in Fleischextract-Peptonlösungen angewandt, und zwar für Mäuse 0,05 bis 0,10 ccm, für Kaninchen und Meerschweinchen 0,25 bis 0,5 ccm. Die Mäuse wurden vor Ausführung der Injection stets ätherisirt. Die Operation geht unter Anwendung der Narcose viel leichter und sicherer von Statten. Letztere wird innerhalb 15 Secunden erreicht, indem man die Maus am Schwanze in eine weithalsige Aetherflasche hineinhält.

In 18,8 % der Taschenimpfungen mit Reinculturen stellte sich acute locale Reaction ein, indem sich ein kleiner Abscess bildete, welcher sich in einzelnen Fällen auf das Unterhautbindegewebe erstreckte. In 8 Fällen trat nach der Inoculation Tod ein; in 3 Fällen gingen die Mäuse mit den characteristischen Symptomen der Blutvergiftung zu Grunde; die Mikroorganismen fanden sich im Blute und in verschiedenen Organen vor. In einer Anzahl von Fällen entstand an den Rändern der Tasche Necrose der Haut, von der $\frac{1}{2}$ bis 1 cm grosse Stücke abgestossen wurden. In 50 % zeigte sich nur leichte Reaction; es wurde nichts weiter als eine leichte örtliche Röthe und Bildung einer sehr geringen Quantität Eiters beobachtet. In 31,2 % entstand gar keine Reaction, die Wunde heilte schnell und ohne Anschwellung und Eiterbildung. Von den subcutanen Injectionen erzeugten 24 % heftige Reaction, entweder den Tod des Thieres durch Septicaemie, Peritonitis, Pleuritis etc., oder ausgedehnte Eiterung und Abscessbildung verursachend. Leichte Reaction — vorübergehende Krankheitserscheinungen, von welchen die Thiere indess bald genasen, oder leichte Anschwellung an der Injectionsstelle — wurde in 32 % wahrgenommen; 44 ergaben gar keine Wirkung.

Subcutane Impfungen mit Theilen gangränöser Pulpen riefen verhältnissmässig schwere Symptome in 36,8 % aller Fälle, in denen mit Pulpen experimentirt war, hervor, leichte Wirkung zeigte sich in 47,4 %, keine sichtbare Reaction in 15,8 %.

Aus diesen Resultaten geht hervor, dass Impfungen mit Stückchen von gangränösen Pulpen gefährlicher sind, als solche mit Reinculturen aus denselben Pulpen, woraus der Schluss gerechtfertigt ist, dass das Durchtreiben von Partikelchen einer putriden Pulpa durch das Foramen apicale eine schwerere Infection zu Stande bringen muss, als die Einwanderung von Bacterien allein.

Während dieser Studien habe ich in der Mundhöhle eine Anzahl von Bacterien von mehr oder weniger starker pathogener Wirkung entdeckt, von denen ich vier genauer untersuchte. Diese habe ich mit den folgenden Namen bezeichnet:

Micrococcus gingivae pyogenes,
Bacterium gingivae pyogenes,
Bacillus dentalis viridans,
Bacillus pulpae pyogenes.

Micrococcus gingivae pyogenes.

Dieses Bacterium fand ich dreimal bei einem Falle von Alveolarpyorrhoe, in Zwischenräumen von drei Monaten; einmal auch in einem sehr unsauberen, sonst gesunden Munde. Die Bacterien erscheinen als unregelmässige Kokken oder sehr plumpe Stäbchen, einzeln oder paarweise (Fig. 120a). In Gelatine-Plattenculturen wachsen sie bei Zimmertemperatur sehr schnell und bilden runde Colonieen mit scharfer Contour. Anfänglich sieht man dieselben unter dem Mikroskop nur wenig gefärbt, erst später werden sie sehr dunkel, besonders wenn sie weit von einander liegen. Strichculturen auf Agar-Agar zeigen ein mässig starkes Wachsthum von grünlicher Farbe, welche bei durchfallendem Lichte einen violetten Ton erhält.

Fig. 120.





Micrococcus gingivae pyogenes.
Gelatinecultur, acht Tage alt. *a* Einzelne Zellen. 1100:1.

Unter dem Mikroskop erscheinen die Striche als eine homogene, beinahe farblose Matrix, die von verschieden gestalteten, unregelmässigen, dunklen Figuren durchsetzt ist. Acht Tage alte Stichculturen in Gelatine haben das Aussehen von Fig. 120. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Culturen in Fleischextract-Pepton-Zuckerlösung reagiren stark sauer und entwickeln eine bedeutende Menge Gas.

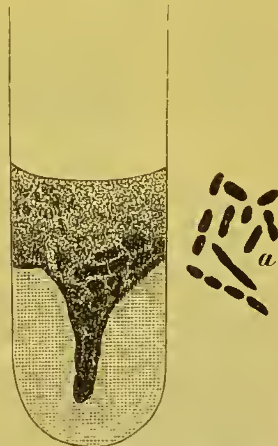
Subcutane Impfungen bei Mäusen hatten Abscessbildung und Necrose der Haut, in einzelnen Fällen den Tod des Thieres im Gefolge. Injectionen in die Bauchhöhle riefen in 12—24 Stunden unfehlbar den Tod hervor. Die Section ergab das Vorhandensein einer ungeheuren Anzahl von Bacterien in der Bauchhöhle, seröses

Exsudat, Peritonitis etc. Nur eine sehr beschränkte Anzahl grösserer Thiere, 2 Kaninchen und 2 Meerschweinchen, wurde geimpft. Die Thiere machten einige Zeit einen kranken Eindruck, sassen ruhig in der Ecke ihres Käfigs und frassen nicht. Indess verschwanden diese Symptome in 2—3 Tagen.

Bacterium gingivae pyogenes.

Dieses Bacterium wurde in demselben Munde mit dem soeben beschriebenen Microorganismus und in einer eiternden Zahnpulpa bei einem anderen Individuum gefunden. Es tritt in Form von dicken, kurzen Bacterien mit abgerundeten Ecken auf, deren Längsdurchmesser $1^1/_2$—4 mal den Querdurchmesser beträgt (Fig. 121 a). In Plattenculturen wächst er selbst bei Zimmertemperatur sehr schnell; die Colonieen sind nach 24 Stunden mit blossem Auge sichtbar. Unter dem Mikroskop erscheinen sie als schöne, vollkommen runde, gelbliche Colonieen mit einem scharfen Rande. Die Gelatine wird sehr schnell verflüssigt, so dass nach 48 Stunden die erste Verdünnung vollkommen geschmolzen ist.

Fig. 121.



Bacterium gingivae pyogenes.
Reincultur auf Gelatine. 8 Tage alt.
a Einzelzellen aus einer Reincultur.
1100:1.

Strichculturen auf Gelatine erscheinen in 15 Stunden als eine $1^1/_2$ mm breite Mulde verflüssigter Gelatine; die Seiten der Mulde sind wolkig und der Boden ist von einem weissen Satz bedeckt.

Strichculturen auf Agar-Agar zeigen ein dickes, feuchtes, grauweisses Wachsthum; unter dem Mikroskop erscheinen die Striche am Rande farblos, nach der Mitte zu braun; sie zeigen eine faserige Structur.

Acht Tage alte Strichculturen in Gelatine haben das Aussehen von Fig. 121. Die Gelatine schmilzt schnell in Form eines Trichters; die Masse der Bacterien sinkt zu Boden, die geschmolzene Gelatine bleibt indess trübe.

Die Injection dieses Bacteriums in die Bauchhöhle weisser Mäuse führt deren Tod in 10—25 Stunden herbei. Während ihrer Krankseit sitzen die Mäuse aufrecht, mit gebeugtem Rücken und ver-

klebten Augenlidern. Die Section ergab Peritonitis, in einigen Fällen eiterige Ausschwitzungen. Mikroorganismen wurden nur in sehr geringer Anzahl im Blute gefunden.

Injectionen von 0,50 in die Bauchhöhle von Kaninchen und Meerschweinchen ergaben das nämliche Resultat. Injectionen in die Lungen verursachten den Tod in weniger als 24 Stunden. Subcutane Impfungen (Injectionen) riefen bei Mäusen ausgedehnte Abscessbildungen hervor.

Bacillus dentalis viridans.

Derselbe fand sich in den oberflächlichen Schichten cariösen Zahnbeins vor. Er erscheint als leicht gekrümmte Stäbchen mit abgerundeten Enden, einzeln oder paarweise verbunden (Fig. 122a). Er wächst gut in Plattenculturen bei Zimmertemperatur; die Colonieen sind unter dem Mikroskop fast farblos oder sie zeigen eine schwach gelbliche Farbe. Sie sind vollkommen rund, mit scharfem Rande, und zeigen, wenn sie nicht zu nahe bei einander liegen, concentrische Ringe. Dieses Bacterium zeichnet sich durch Erzeugung eines schönen, grünen, opalisirenden Farbstoffes aus. Das Nährmedium wird allein gefärbt, die Bacterienzellen bleiben farblos.

Fig. 122.



Bacillus dentalis viridans.
Gelatinecultur, 8 Tage alt.
a Einzelzellen.
1100:1.

Strichculturen auf Agar-Agar entwickeln ein sehr dünnes Wachsthum mit unregelmässigen Rändern, bei durchfallendem Lichte bläulich schimmernd; grünlichgrau bei auffallendem Lichte und farblos unter dem Mikroskop.

Fig. 122 zeigt das Aussehen von acht Tage alten Stichculturen in Gelatine.

Subcutane Inoculation reiner Culturen dieses Bacteriums erzeugte heftige örtliche Entzündung und Eiterung und in einem Falle Tod durch Blutvergiftung; die Bacterien wurden in grosser Anzahl im Blute und im Gewebe vorgefunden.

Injectionen in die Bauchhöhle weisser Mäuse und Meerschweinchen verursachten in 60% der Fälle, innerhalb 22 Stunden bis

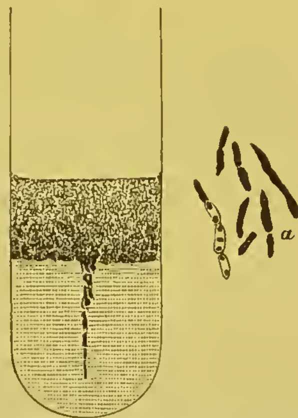
sechs Tagen, den Tod durch Peritonitis. In dem mikroskopisch untersuchten Blute fanden sich keine Bacterien, dagegen liessen sich aus dem Herzblut Reinculturen der injicirten Bacterien züchten.

Bacillus pulpae pyogenes

wurde in einer gangränösen Zahnpulpa entdeckt.

Er kommt als Bacillus, oft leicht gekrümmt und zugespitzt, entweder einzeln, paarweise oder als Kette von 4—8 Gliedern vor (Fig. 123 a). Er wächst mässig schnell in Plattenculturen, die Colonieen erscheinen gross und rund, dunkelgelbbraun, mit scharfer Contour.

Fig. 123.



Bacillus pulpae pyogenes.
Gelatinecultur, 8 Tage alt. *a* Einzelne Zellen. 1100:1.

Strichculturen auf Gelatine beginnen in 18—24 Stunden zu schmelzen; bis zu dieser Zeit erscheinen sie als grünliche, glänzende, ungefähr 1 mm breite Linien, deren Oberfläche leicht über das Niveau der Gelatine hervorragt.

Strichculturen auf Agar-Agar entwickeln ein mässig ausgedehntes Wachsthum, bläulichweiss, funkelnd bei durchfallendem Lichte, grau bei reflectirtem Lichte; unter dem Mikroskop grau (ältere Colonieen gelblich), körnig, zuweilen von faseriger Structur. Acht Tage alte Stichculturen in Gelatine haben das in Fig. 123 dargestellte Aussehen. Sie schmelzen die Gelatine mit etwa gleicher Geschwindigkeit an den Seiten und in der Mitte der Röhre. Injectionen von 0,05 ccm einer 24 Stunden alten Bouilloncultur in die Bauchhöhle von Mäusen wirkten in 18—30 Stunden tödtlich.

η- und β-Bacterien von Galippe.

Galippe[243]) fand in den Canälchen eines von der infectiösen arthrodentären Gingivitis befallenen Zahnes einen „vorläufig mit dem Buchstaben η bezeichneten Parasiten, welcher die Form eines sehr feinen Doppelbläschens zeigt und sich durch Culturen in ein Stäbchen verwandelt, indem die Gallerte schmilzt und in der Röhre der gelatinösen Blase ein charakteristischer Stift entsteht. Unter die Haut

eines Meerschweinchens injicirt, rief er nach 15 Tagen im Niveau der Gelenke der vorderen und hinteren Pfoten eine Serie von Abscessen hervor, welche dem Thier jede Bewegung unmöglich machten; die an das Becken gebundenen Bewegungen waren äusserst schmerzhaft. Von den Abscessen öffneten sich einige spontan, die anderen wurden mit allen Cautelen geöffnet. Aus dem gesammelten und ausgesäeten Eiter konnte von neuem der Parasit η isolirt werden. Nachdem das Meerschweinchen mehrere Monate hingelebt hatte, wurde es geheilt, behielt aber eine Schwerfälligkeit und Steifheit in der Gelenkgegend.

„Wir fanden eine Vorliebe dieses Parasiten für das Knochensystem bei einem Kaninchen, dem wir eine Reincultur des η-Parasiten unter die Haut des Abdomens injicirten. Nach 15 Tagen zeigte das bedeutend abgemagerte Kaninchen eine Erschwerung der Fortbewegung, und wir constatirten die Anwesenheit eines erheblichen Abscesses im Niveau des linken Schenkels. Dieser Abscess wurde geöffnet; aus dem gesammelten und gehörig behandelten Eiter konnte von neuem der Parasit η reingezüchtet werden. Nach wenigen Tagen erschien der Abscess wieder, zu gleicher Zeit konnte man constatiren, dass das Thier schwer athmete. Magerkeit und Niedergeschlagenheit nahmen zu, und das Thier wurde etwa einen Monat nach der Inoculation getödtet. Die Untersuchung des Herzens und der Lunge ergab nichts besonderes. Die Nieren waren gesund. Die Injection hatte keinerlei Entzündungsreaction weder in Bezug auf die Verdauungsorgane noch auf das Bauchfell bewirkt. Die Leber war der Sitz eines die ganze hintere Fläche einnehmenden enormen Abscesses. Die untere Schenkelregion bot zahlreiche Abscesse dar. Man konnte, indem man sie öffnete, eine Fractur der unteren Extremität des Femur in der Entfernung von einem Centimeter von der Gelenkoberfläche constatiren. Im Umkreis der Fractur ist der Knochen angefressen, und die Fracturstelle steht mit den benachbarten Abscessen in Verbindung. In der Nähe der krankhaften Stelle findet sich eine Serie von Abscessen von Haselnuss- bis Wallnussgrösse. Das Gelenk scheint, soweit man beurtheilen kann — das Stück befand sich in Alkohol — gesund zu sein. Im Niveau der Rippen finden sich Abscesse, die besonders nach der Seite der Pleuralhöhle hervorragen. Die subcutanen Abscesse sind weniger entwickelt. Macht man Längsschnitte der Rippen im Niveau der Abscesse, so sieht man auf einem derselben den Knochen geschwollen und stark

erweicht wie bei gewissen Formen der Osteitis. Auf anderen Rippen sieht man im Niveau der Abscesse Fracturen, welche mit benachbarten Abscessen communiciren.

„Nach Ansicht meines Lehrers und Freundes Malassez, welcher die Läsionen einer Untersuchung unterzog, handelt es sich um eine Osteitis, welche die Fractur des Knochens und die umgebenden Abscesse herbeiführte. Dies ist die einzig mögliche Erklärung der am Femur beobachteten Fractur; der Gedanke an ein Trauma ist in Anbetracht der dem Thiere gewidmeten Sorgfalt ausgeschlossen. Dasselbe gilt von den an den Rippen beobachteten Fracturen. Die in der Nachbarschaft derselben befindlichen Abscesse variiren in der Grösse von einem Hirsekorn bis zu einer Haselnuss.“

Neben diesem η-Parasiten fand Galippe noch andere, von denen er einen, das β-Bacterium, besonders hervorhebt, der, unter die Haut des Abdomens eines Meerschweinchens injicirt, die Bildung stark entwickelter Abscesse im subcutanen Zellgewebe hervorrief und den Tod des Thieres nach 20 Tagen herbeiführte.

Streptococcus dentinalis Dellevie.

Dieser Microorganismus wurde von Dellevie[244]) aus cariösem Zahnbein gezüchtet. Dentinstückchen, die unter Beobachtung der gebotenen Cautelen aus cariösen Zähnen an der Grenze des erweichten und gesunden Gewebes entnommen wurden, liessen in mehreren, mittels Durchleitung von Wasserstoff luftleer gemachten Gelatineröhrchen kleine, weisse, kugelige Colonieen aufgehen, welche sich bei mikroskopischer Prüfung als Reinculturen eines Streptococcus erwiesen. Das Gedeihen dieses Organismus ist jedoch nicht mit Nothwendigkeit an den Abschluss des Sauerstoffs gebunden.

In Gelatine-, Platten- und Stichculturen wurden gewöhnlich nach vier Tagen für das blosse Auge die beschriebenen Colonieen sichtbar, welche die Gelatine nicht verflüssigten. In Agarculturen bei Brüttemperatur zeigte sich ein fast gleiches Bild schon nach zwei Tagen. Bouillonröhrchen wiesen meist bereits nach 24 Stunden eine deutliche wolkige Trübung als Zeichen der Vermehrung des Bacteriums auf, und zwar erheblich reichlicher bei den im Brütschrank gehaltenen, als bei den in Zimmertemperatur belassenen Culturen; gleichzeitig nahm die vorher leicht alkalische Bouillon eine deutlich saure Reaction an. Die Färbung des Streptococcus, welcher meist

in langen, zierlichen, bisweilen ineinander verschlungenen Ketten erschien, gelang mit allen Anilinfarbstoffen vortrefflich. — Gegen verschiedene Antiseptica erwies sich dieser Mikroorganismus im Vergleich mit anderen Mundbacterien sehr resistent.

Seine pathogene Wirkung wurde durch eine Reihe von Thierversuchen dargethan. Mäuse, denen 0,1 ccm einer frischen Bouilloncultur unter die Haut des Rückens injicirt wurde, zeigten schon nach 8—10 Stunden deutliche Krankheitserscheinungen, indem sie mit verklebten Augen und gekrümmten Rücken unbeweglich im Käfig sassen; nach 36—44 Stunden trat ausnahmslos der Tod ein. Bei der Autopsie fanden sich im Herzblut, sowie in den Lungen, der Leber, der Milz, den Nieren und Nebennieren massenhaft Streptokokken und Kokken, welche sich von hier aus leicht wieder auf künstliche Nährmedien überimpfen liessen; ausserdem bestand erhebliche Milzvergrösserung und bisweilen Oedem der Bauchdecken; an der Impfstelle war nichts Abnormes zu bemerken. Nach subcutaner Injection geringer Mengen einer frischen Bouilloncultur oder nach Inoculation von Organtheilen der durch den Streptococcus getödteten Mäuse gingen auch Kaninchen und Meerschweinchen unter nachweisbarer Temperaturerhöhung in 48—60 Stunden zu Grunde. Aeltere Culturen zeigten sich nicht mehr pathogen.

Bacillus buccalis muciferens.

Mit diesem Namen habe ich einen Microorganismus belegt, welchen ich viermal bei Mäusen fand, die an einer Infection mit Speichel zu Grunde gegangen waren. Im Blute erscheint er in Form von dicken, kurzen, gekapselten Stäbchen, während auf künstlichen Medien die Kokkenform vorherrscht. Derselbe wächst gut auf den gewöhnlichen Nährmedien, auf Agar sehr schnell, eine halbdurchsichtige, schleimige Masse bildend; 6—8 mm breite und 1—2 mm hohe Leisten wachsen häufig innerhalb 24 Stunden empor. In Aussaat auf Gelatine cultivirt, erscheinen die Colonieen nach 40 Stunden als kleine, dunkle Punkte, fast oder ganz rund, deutlich gekernt, als wenn sie aus einer grossen Zahl von kleinsten Kugeln zusammengesetzt wären. Jede Colonie zeigt ausserdem eine Anzahl von hellglänzenden Punkten auf der Oberfläche. — Auf Kartoffel bildet das Bacterium bei Bluttemperatur in 24 Stunden ein grauweisses feuchtes Wachsthum mit gezahnten Rändern; in

3—4 Tagen nimmt dasselbe eine gelbliche Farbe an und erscheint halbdurchsichtig, während die Oberfläche feucht bleibt. — Besonders bei Culturen auf Agar sind die einzelnen Zellen von einer dicken Scheide umgeben, welche den Culturen die schleimige Eigenschaft verleiht. Der Schleim löst sich sehr schwer in den gewöhnlichen Lösungsmitteln; schwache Lösungen von Alkalien und Säuren, auch Lösungen von Wasserstoffsuperoxyd zersetzen die Masse langsam, ohne sie aber aufzulösen. Glycerin verhielt sich verschieden. Die Masse wird niedergeschlagen oder coagulirt durch Alkohol, fünfprocentige Lösungen von Quecksilberbichlorid und langsam gelöst durch eine einprocentige Lösung von Kali causticum, während eine zweiprocentige Lösung einen flockigen Niederschlag verursacht. Die Unlösbarkeit der Kapseln erschwert die Abtödtung der Kokken durch die gewöhnlichen Mittel ganz beträchtlich.

Mäuse, welchen Culturen dieses Microorganismus in die Bauchhöhle eingespritzt wurden, starben in 15—30 Stunden und zeigten wechselnde Mengen von Bacillen im Blute (Tafel II, Fig. 9) und in allen Organen; in der Bauchhöhle schleimige Exsudate mit Eiterkörperchen und grossen Mengen von Bacillen. Milz stark vergrössert; an der Impfstelle ein zäh-schleimiges Exsudat von der Grösse eines Markstückes. — Subcutane Inoculationen führten den Tod in 1 bis 3 Tagen herbei. — Meerschweinchen sind ebenfalls empfänglich; Kaninchen nicht in genügender Zahl geprüft.

Bacillus der Sputum-Septicämie.

Dieser Bacillus wurde ebenfalls bei mit Speichel inficirten Mäusen dreimal im Blute gefunden. Er zeigt sehr grosse Aehnlichkeit mit dem Bacillus buccalis muciferens, obgleich er mit ihm nicht identisch ist. Im Blute sowohl, als in den Culturen auf künstlichen Nährmedien erscheint er in Form von dicken Bacillen, welche mitunter zu langen Fäden auswachsen (Tafel II, Fig. 10). Er besitzt eine Kapsel, welche leicht Farbstoffe aufnimmt und wächst ausserordentlich rasch auf den gewöhnlichen Nährmedien. Auf Agar-Agar bildet er eine Paste, ähnlich wie Bacillus buccalis muciferens, die aber weniger stark fadenziehend ist; auch wachsen die Culturen nicht so schnell und haben eine milchige, grauweisse Farbe (bei auffallendem Lichte betrachtet), im Gegensatz zu der mehr bläulichen Farbe der Culturen von Bacillus buccalis muci-

ferens. — Culturen in Bouillon entwickeln sich rasch und lassen beim Schütteln eine grosse Zahl kleinster Gasblasen in die Höhe steigen, welche einen Schaum auf der Oberfläche bilden. In dieser Beziehung unterscheidet sich das Bacterium wiederum von der vorher beschriebenen Bacillenart. — Auf Gelatine erscheinen die Colonieen in 40 Stunden als sehr dunkle, vollkommen runde, dichte, körnige Körperchen mit scharfer Contour. Colonieen auf der Oberfläche bilden regelmässige, halbdurchsichtige Tropfen von einer pastenartigen Consistenz. — Auf Kartoffeln ist schon in 24 Stunden ziemliches Wachsthum vorhanden, sahnenfarbig und feucht, in der Mitte trocken, nach dem Rande zu stark gezahnt und in der Farbe kaum von der Kartoffel zu unterscheiden. In 48 Stunden ist schon starkes Wachsthum bemerkbar mit gezahnten und erhabenen Rändern; nach 3—4 Tagen ein opaker, glänzender schmutziger Belag. — Die bei Culturen auf Agar-Agar gebildete pastenartige Masse löst sich langsam in dreiprocentiger Lösung von Wasserstoffsuperoxyd, etwas schneller in schwachen Alkalien. — Die Zellen sind bewegungslos und vermehren sich, soweit meine Beobachtung bis jetzt reicht, nur durch Quertheilung; sie färben sich leicht, vertragen aber die Gramm'sche Methode nicht (Gegensatz zu Bacillus crassus sputigenus).

Dieser Microorganismus ist pathogen für weisse Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen; die Thiere erliegen unter ähnlichen Symptomen, wie bei Bacillus buccalis muciferens. Die Mikroorganismen finden sich in grosser Zahl im Blute und in den Organen; starke, fibrinöse Exsudate, Oedeme an der Injectionsstelle, Milztumor etc. sind dabei nachweisbar. — Mit Bacillus crassus sputigenus scheint das Bacterium viel Aehnlichkeit zu besitzen, doch war ich nicht im Stande, eine Cultur des ersteren zu bekommen und kann ich deshalb eine Entscheidung dieser Frage nicht treffen.

Der Pneumobacillus,

besser bekannt unter dem Namen Bacillus pneumoniae Friedländer, braucht hier nicht besonders beschrieben zu werden, da er in sämmtlichen bacteriologischen Lehrbüchern, welche in Händen der Zahnärzte und Aerzte sein sollten, genügend gewürdigt wird. Ich habe ihn nur einmal bei meinen Untersuchungen gefunden, dagegen giebt Netter[245]) die Häufigkeit seines Vorkommens in der Mundhöhle auf 4,5 % an.

Pipping[246]) erkannte einen nach Cultur- und Thierversuchen mit dem Friedländer'schen identischen Microorganismus als Ursache mancher lobären Pneumonieen. Lanceraux und Besançon[247]) fanden in je einem Falle von Endocarditis und Meningitis bei Pneumoniekranken den Friedländer'schen Bacillus. Zaufal[248]) und Netter[218, 249]) gelang der Nachweis dieses Bacteriums bei Otitis media; Letzterer konnte ausserdem den Friedländer'schen Bacillus einmal unter 25 Fällen von eitriger Meningitis, sowie bei Endocarditis ulcerosa, bei Empyem und bei Meningitis cerebrospinalis nachweisen. Thost[250]) machte Mittheilung über das Vorkommen eines von ihm für den Friedländer'schen gehaltenen Kapselcoccus bei Ozaena. Die Veröffentlichungen von Berliner[251]) und von Hajek[252]) behandeln denselben Gegenstand. Die Angaben von Paltauf und von Eiselsberg[253]) über das Auftreten des Bacillus Friedländer beim Rhinosklerom, endlich die Untersuchungen Weichselbaum's[254]), welcher mit dem Friedländer'schen Bacillus bei Thieren experimentell Endocarditis hervorrief und ferner eine, an eine Rhinitis und Otitis media sich anschliessende eitrige Periostitis des Processus mastoideus, Phlegmone des Musculus sternocleidomastoideus und tödtliche Allgemeininfection beobachtete, für welche nach dem Ergebnisse der bacteriologischen Untersuchung der Friedländer'sche Microorganismus verantwortlich gemacht werden musste: alle diese Befunde erheischen auch gegenüber dem Bacillus Friedländer die Wachsamkeit der Hygiene. (Dellevie.)

Sie drängen aber wiederum die Frage auf, ob man es wirklich in allen diesen Fällen stets mit dem Friedländer'schen Bacterium zu thun gehabt hat. Gekapselte Bacillen im Blute, Gewebe, Exsudate etc., auch die Thierversuche geben keinen genauen Aufschluss in Bezug auf die Identität des vorhandenen Microorganismus mit dem Bacillus Friedländer. Der Bacillus crassus sputigenus, sowie der Bacillus der Sputum-Septicaemie tödtet Thiere unter denselben Erscheinungen, wie der Friedländer Bacillus, und ich vermuthe, dass diese drei Arten zuweilen verwechselt werden.

Bacillus buccalis septicus.

In sechs Fällen aus 111 wurde die Anwesenheit dieses Mikroorganismus im Speichel durch den Thierversuch sowohl, als durch Reincultur festgestellt. Ausserdem fand sich der Bacillus in dem Eiter

eines Abscesses, welcher sich nach einer Verletzung mit einem unsauberen zahnärztlichen Instrument entwickelte. (Vergl. Tabelle Seite 428 No. 159). — Er erscheint in Form von etwas zugespitzten Stäbchen und wächst mitunter auch zu langen Fäden aus. Er hat keine Vorwärts- oder Rückwärtsbewegung, dreht sich aber um eine Achse senkrecht zu seiner Länge. Er wächst gut auf künstlichen Nährmedien, selbst bei Zimmertemperatur, besser aber bei 30—36° C. — Auf Gelatine bildet er in zwei Tagen runde, oder annähernd runde Colonieen mit nicht sehr scharfen Rändern. Dieselben sind homogen oder ganz schwach körnig, grau oder schwach gelblichgrau. Die Colonieen auf der Oberfläche sind sehr dünn, bläulich, von zahlreichen Rissen oder Fissuren durchsetzt und mit gezahnten Rändern versehen. — In Strichculturen wächst er schnell in Form von schön gezahnten, sammetartigen, grauweissen Leisten. Auf Agar erreichen die Colonieen schon in 24 Stunden einen Durchmesser von 1—2 mm; auf Kartoffel mässiges Wachsthum in 24 Stunden; Mitte feucht, grau, der Rand trocken, gezahnt, nur bei genauem Zusehen erkenntlich. Nach 48 Stunden wird das Wachsthum deutlich sichtbar, die Ränder erhaben und scharf markirt; nach 72 Stunden dick, fadenziehend, schmutziggelb mit einem rosafarbigen Anflug. — Auf Blutserum bildet er Leisten von $1 — 1^1/_2$ mm Breite und $^1/_2$ mm Höhe, von schwach gelblichweisser Farbe. — Die jungen Zellen färben sich leicht, die alten sehr schwer; häufig werden nur die Enden gefärbt, während die Mitte ungefärbt bleibt (Taf. II, Fig. 10).

Drei Kaninchen wurden je 0,5 ccm einer Bouillonreincultur injicirt, dem ersten in die Bauchhöhle, dem zweiten intravenös und dem dritten subcutan. Das erste erlag in 15 Stunden, das zweite in 35, das dritte in 45 Stunden unter den Symptomen der acuten Blutvergiftung. Grosse Mengen von Bacillen im Blute (Taf. II, Fig. 10) und in den Organen, Milztumor etc. Weisse Mäuse und Meerschweinchen sind ebenfalls empfänglich. — Culturen auf künstlichen Medien verlieren bald ihre Virulenz.

Prüfung des Speichels auf pathogene Mikroorganismen.

Wegen der grossen Anzahl verschiedener Bacterien, die stets im menschlichen Munde vorhanden sind, ist es meist absolut unmöglich mit einer einfachen mikroskopischen Untersuchung irgend einen Aufschluss über die Anwesenheit oder Abwesenheit einer besonderen

specifischen Art zu erlangen. Auch versagen häufig Culturen auf künstlichen Nährmedien, weil die betreffende Art auf denselben nicht, oder nur sehr langsam wächst, so dass sie von anderen Arten bald überwuchert wird. Wir müssen daher, um solche pathogenen Mikroorganismen, die zur Zeit der Untersuchung des Speichels vorhanden sein können, zu isoliren, unsere Zuflucht zum Thierkörper nehmen.

Derjenige, dessen Speichel untersucht werden soll, wird aufgefordert, durch Reiben der Wangenschleimhaut und des Zahnfleisches mit der Zungenspitze den Speichel mit Epithel- oder anderen dünnen Belägen, die auf der Mundschleimhaut vorhanden sein können, zu vermengen, da gerade in diesen am häufigsten die pathogenen Mikroorganismen gefunden werden; hierauf lässt man den so vermengten Speichel in ein kleines Glasnäpfchen ausspucken. Ein bis zwei Tropfen des gewonnenen Speichels werden dann einer weissen Maus in die Bauchhöhle eingespritzt.

Von 111 Mäusen, die in dieser Weise inoculirt wurden, starben 27 innerhalb 15 Stunden, 22 in 15—24 Stunden, 18 in 24—48 Stunden, 8 in 2—4 Tagen, 9 in 4—8 Tagen, 13 in 8—20 Tagen, 4 in 20—40 Tagen. Zehn, welche nach Verlauf von 30 Tagen noch gesund waren, wurden nicht weiter beobachtet und wäre die Möglichkeit zu erwägen, ob nicht bei einzelnen von diesen später noch Krankheitserscheinungen aufgetreten wären.

In allen Fällen der ersten Gruppe (Tod in 7—15 Stunden) zeigte die Section nur wenig Reaction an der Impfstelle, eine wechselnde Menge eines serösen oder seröseitrigen Exsudates in der Bauchhöhle und grosse Mengen von Bacterien, unter welchen bestimmte Formen fast stets vorkamen. In beinahe allen Fällen waren Arten vorhanden, welche, soweit man durch die mikroskopische Untersuchung feststellen konnte, als Mikrokokken der Sputum-Septicaemie angesehen werden mussten. — In 16 Fällen war der Micrococcus tetragenus vorhanden, in drei Fällen ein Bacillus, der oben als Bacillus buccalis septicus beschrieben wurde; in zwölf Fällen wurden grosse Mengen von Kokken, Staphylokokken und Streptokokken gefunden, deren Natur nicht näher bestimmt wurde. Häufig waren auch einzelne Bacillen unbekannter Art nachweisbar. — Das Blut enthielt in 18 Fällen Kokken und Diplokokken, welche die charakteristischen morphologischen Merkmale der Mikrokokken der Sputum-Septicaemie zeigten. Ein Bruchtheil eines Tropfens von diesem Blute genügte, eine tödtliche Septicaemie in Mäusen und

Kaninchen hervorzurufen. In zwei Fällen fanden sich Kokken und Diplokokken im Blute, welche ebenfalls Aehnlichkeit mit den Mikrokokken der Sputum-Septicaemie zeigten, die aber mit denselben nicht identisch waren. In fünf Fällen enthielt das Blut Bacillen; in zwei Fällen war der Micrococcus tetragenus vorhanden; in einem Falle ein grosser Kapselbacillus (oben als Bacillus buccalis muciferens beschrieben). In fünf Fällen zeigte das Blut eine Mischinfection mit zwei verschiedenen Mikroorganismen und in einem Fall eine solche von drei verschiedenen Arten. — In fünf Fällen fiel die Blutuntersuchung negativ aus. — Der Tod des Thieres wurde durch eine acute Bauchfellentzündung bedingt, in allen Fällen, mit Ausnahme der zuletzt citirten fünf, mit Septicaemie complicirt.

Bei allen Mäusen der zweiten Gruppe (Tod in 15—24 Stunden) fanden sich, mit einer einzigen Ausnahme, Mikroorganismen im Blute, und zwar wurden der Micrococcus der Sputum-Septicaemie 19mal, der Bacillus buccalis muciferens zweimal, der Micrococcus tetragenus zweimal, Streptokokken einmal gefunden. In drei Fällen wurde eine Mischinfection constatirt. — Die Befunde in der Peritonealhöhle wichen wenig von den oben beschriebenen ab, im Ganzen aber war die Entzündung weniger intensiv und die Zahl und Verschiedenheit der Mikroorganismen nicht so gross.

Von den 18 Mäusen der dritten Gruppe (Tod in 24—48 Stunden) zeigten elf den Micrococcus der Sputum-Septicaemie im Blute, zwei den Micrococcus buccalis muciferens, eine den Bacillus buccalis septicus und zwei, schliesslich, unbekannte Bacterien, deren Reinzüchtung mir nicht gelang. In zwei Fällen war das Blut frei von Mikroorganismen.

Aus der vierten Gruppe (8 Mäuse, Tod in 2—4 Tagen), hatten fünf den Micrococcus der Sputum-Septicaemie im Blute, eine einen grossen Bacillus, den ich als Bacillus der Sputum-Septicaemie bezeichnet habe, eine einen unbekannten Micrococcus, während in einem Fall das Blut keine Mikroorganismen enthielt. — In fast allen Fällen war mehr oder weniger eitrige Exsudation in der Peritonealhöhle, in einem Fall eine totale Eiterung vorhanden.

Von den 9 Mäusen der fünften Gruppe (Tod in 4—8 Tagen) zeigten drei den Micrococcus der Sputum-Septicaemie im Blute, eine den Micrococcus tetragenus, während in fünf Fällen das Blut sich frei von Mikroorganismen erwies. In diesen fünf Fällen wurde der

Tod durch eine totale eitrige Entzündung des Bauchfells herbeigeführt; die Bauchhöhle war vollkommen mit Eiter ausgefüllt.

Von den 13 Mäusen der sechsten Gruppe (Tod in 8—20 Tagen) zeigten nur zwei Sputumkokken im Blute; eine zeigte Kokken einer unbekannten Art und eine schlanke Bacillen. In den übrigen neun Fällen waren keine Mikroorganismen, durch die mikroskopische Untersuchung, im Blute zu constatiren. In allen Fällen, mit zwei Ausnahmen, waren grosse Abscesse oder allgemeine eitrige Entzündungen mit ausgedehnten Adhäsionen in der Bauchhöhle zu constatiren, mit Massen von Kokken und einzelnen Bacillen.

Die 4 Mäuse der siebenten Gruppe (Tod in 20 — 40 Tagen) litten alle an localen Eiterungsprocessen. Zwei starben in Folge einer totalen, eitrigen Peritonitis; sämmtliche Organe der Bauchhöhle waren in dickem Eiter gebadet. Bei einer entwickelte sich an der Injectionsstelle ein fingerspitzengrosser Abscess, der am 21. Tage geöffnet wurde, wonach das Thier sich schnell erholte. Die vierte schien vollkommen gesund bis zum 30. Tage, nach welcher Zeit sie anfing allmählich abzumagern. Am 40. Tage, wo sie sich kaum noch im Käfig herumschleppen konnte und an profuser Diarrhoe litt, wurde sie getödtet und an der Injectionsstelle ein grosser Abscess gefunden, der in die Bauchhöhle durchgebrochen war.

Aus dem Obigen ersehen wir, dass wir zwei grosse Unterabtheilungen der pathogenen Mundbacterien machen können: die erste schliesst diejenigen ein, welche den Tod durch Blutvergiftung mit verhältnissmässig leichter localer Reaction schnell herbeiführen; die zweite diejenigen, welche locale eitrige Processe an der Injectionsstelle hervorrufen. Mit wenigen Ausnahmen verursachen Injectionen mit dem Blute oder Peritonealexsudate der verendeten Mäuse dieselbe Reaction, wie Injectionen mit dem Speichel.

Als Ergebnisse von besonderem Interesse dürften hervorgehoben werden: 1) eine Injection mit dem Secret einer Extractionswunde verursachte eine totale eitrige Peritonitis und Tod in 13 Tagen; 2) eine Injection eines Tropfens Speichel in die Bauchhöhle wurde gefolgt von einem ausgebreiteten Oedem der Wangen, Lippen und Zunge, so dass die Maus aussah, als wenn sie Alveolarabscesse auf beiden Seiten des Kiefers hätte. Schnitte durch das ödematöse Gewebe zeigten ungeheure Zahlen von Mikrokokken.

In den 111 Fällen, die wir oben beschrieben haben, wurden Kapselkokken, welche nach dem gewöhnlichen Sprachgebrauch als

Mikrokokken der Sputum-Septicämie bezeichnet werden, 58 Mal im Blute gefunden, ausserdem noch dreimal im Peritonealexsudat, zusammen also 61 Mal. — Der Micrococcus tetragenus wurde im Ganzen 26 Mal gefunden. Während der ersten Zeit der Untersuchungen hatte ich meine Aufmerksamkeit nur auf die Mikrokokken der Sputum-Septicämie gelenkt und ist es möglich, dass ich andere Mikroorganismen dabei übersehen habe, so dass aller Wahrscheinlichkeit nach die anderen Arten noch häufiger vorkommen, als dies durch meine Zahlen angezeigt wird; ich fand:

Micrococcus der Sputum-Septicämie	61	Mal	=	55 %
Micrococcus tetragenus	26	„	=	23 %
Bacillus buccalis muciferens . .	4	„	=	3,4 %
Bacillus der Sputum-Septicämie .	3	„	=	2,7 %
Bacillus buccalis septicus . . .	6	„	=	5,4 %
Pneumobacillus	1	„	=	0,9 %

ausserdem verschiedene andere Mikroorganismen von pathogener Bedeutung, welche ich nicht im Stande war, näher zu untersuchen. Zweimal wurden Streptokokken im Blute nachgewiesen. Die Mikroorganismen der zweiten Gruppe, welche lokale eitrige Processe hervorrufen, sind in dieser Zusammenstellung nicht berücksichtigt worden.



KAPITEL X.

Eingangspforten der pathogenen Mundbacterien.

Die durch die pathogenen Mundbacterien hervorgerufenen Erkrankungen können nach der Eingangspforte der Infection in neun Hauptgruppen eingetheilt werden:

1. Infectionen bei Unterbrechung der Continuität der Mundschleimhaut (Verletzungen, Zahnextractionen etc.). Sie führen entweder zu örtlichen oder zu allgemeinen Krankheitserscheinungen.

2. Infectionen auf dem Wege der gangränösen Zahnpulpa. Sie führen meistens zu Abscessbildung an der Infectionsstelle (Abscessus apicalis), mitunter aber auch zu secundären septicämischen und pyämischen Processen mit tödtlichem Ausgange.

3. Störungen, bedingt durch Resorption der von den Bacterien gebildeten giftigen Stoffwechselproducte (Ptomaïne, Toxalbumine etc.).

4. Lungenleiden, verursacht durch die bei heftiger Inspiration mit dem Luftstrom hinabgeführten Mundbacterien.

5. Uebermässige Gährungsvorgänge und anderweitige Beschwerden im Verdauungstractus, verursacht durch das fortwährende Herunterschlucken von Bacterienmassen und deren giftigen Producten aus dem verunreinigten Munde.

6. Infection der unverletzten, in ihrer Widerstandsfähigkeit durch erschöpfende Krankheiten, mechanische oder chemische Reize etc. herabgesetzten Weichtheile der Mund- und Rachenhöhle.

7. Infectionen, verursacht durch Fortleitung oder Verschleppung der Mundbacterien.

8. Aufnahme von Infectionskeimen durch die normale Mund- oder Rachenschleimhaut.

9. In diesem Zusammenhange ist schliesslich die Möglichkeit einer Infection durch Ansammlung der Erreger der Diphtherie, des Typhus, der Syphilis etc. in der Mundhöhle in Erwägung zu ziehen.

Es soll hier keineswegs behauptet werden, dass obige Eintheilung sich streng durchführen liesse. Im Gegentheil, solange unsere Kenntniss über die Ursache und das Wesen vieler Mundaffectionen noch so mangelhaft ist, kann man mehr als eine provisorische Eintheilung nicht erzielen. Ausserdem können verschiedene Bacterienarten, die im Munde vorkommen, sich verschiedener Eingangspforten bedienen. Z. B. braucht der Erreger der Actinomycose nicht immer eine Continuitätstrennung in der Mundschleimhaut, um sich einnisten zu können, es genügt auch eine auf irgend welche Art zu Stande gebrachte Widerstandslosigkeit der Weichtheile. Ferner kann er durch die Vermittelung einer nekrotischen Zahnpulpa in die Tiefe gelangen und schliesslich ist noch die Möglichkeit zu erwägen, dass er selbst bei normaler, intakter Mundschleimhaut Fuss fassen könnte.

---

1. Einwanderung der pathogenen Mundbacterien bei Verletzungen.

Viele Thatsachen sprechen dafür, dass eine erhebliche Anzahl pathogener Mikroorganismen in den Mundsäften gedeihen kann, ohne sich, solange die Mundschleimhaut intakt bleibt, in irgend welcher Weise in ihren Lebensäusserungen von den gewöhnlichen Schmarotzern der Mundhöhle zu unterscheiden. Findet aber eine Verletzung der Weichtheile statt, wie sie z. B. durch Zahnextraction zu Stande gebracht wird, (oder tritt eine Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der Schleimhaut ein), so wird dadurch den Bacterien eine Eingangspforte geschaffen, wodurch sie zur Aeusserung ihrer specifischen Wirkungen gelangen können.

In dieser Weise sind höchst wahrscheinlich viele der tödtlich verlaufenden Fälle von Infection durch Zahnoperationen zu erklären, in denen man früher stets einen inficirten Zahnschlüssel als Infectionsursache annahm.

Jede Zahnextraction, welche nicht unter antiseptischen Cautelen gemacht wird, kann als ein Impfversuch betrachtet werden, der leider zuweilen den schönsten Erfolg hat. Die bedeutende Ver-

letzung der Weichtheile und des Knochens bei schwereren Extractionen sowohl, wie auch die offene Wunde bei jeder Extraction, bietet den Bacterien eine bequeme Eingangspforte. Wer einmal eine recht unsaubere Mundhöhle gesehen hat, mit den verstümmelten Zähnen, dem gerötheten Zahnfleische, dem dicken, schmierigen Zahnbelage, mit welchem einzelne Zähne häufig ganz bedeckt sind, der wird sich über das häufige Vorkommen von Entzündung, Schwellung, Eiterung, Nekrose, Knochencaries, sogar von Septicämie und Pyämie nach Operationen in der Mundhöhle, nicht mehr wundern und wird auch in solchem Falle nicht ohne weiteres den Zahnarzt beschuldigen, ein „inficirtes Instrument" benutzt zu haben.

Schon Tulpius[255]) (1674) erwähnt als Folgen von Zahnschmerzen „Entstellung des Gesichts und gewissen Tod." Einen Todesfall beobachtete er in Folge eines leichten operativen Eingriffs bei erschwertem Durchbruche eines Weisheitszahnes, an dem Amsterdamer Arzte Gosvin Hall. „Dieser bekam unmittelbar nach dem Einschneiden des Zahnfleisches Schlaflosigkeit, Delirium, und starb."

Es handelt sich in diesem Falle höchst wahrscheinlich um eine septische Infection durch Mundbacterien, die in dem Einschnitt eine bequeme Eingangspforte fanden. Daher ist vor dem Einschneiden nicht allein das Messer, sondern auch das Zahnfleisch gründlich zu sterilisiren und nachher die Mundhöhle durch häufige Anwendung antiseptischer Mundspülwässer möglichst frei von Mikroorganismen zu halten.

Leynseele[256]) beschreibt eine Meningoencephalitis in Folge einer verunglückten Zahnextraction. Der Unterkiefer war an der Extractionsstelle zersplittert, der Eiter hatte sich längs des Knochens ergossen und ihn blossgelegt, war an der inneren Seite des Kieferastes bis zur Schädelbasis in die Höhe gestiegen und durch die Foramina ovale, spinosum und rotundum in die Schädelhöhle gelangt, wo er, sich an der Basis des Gehirns verbreitend, die Ursache einer Meningoencephalitis geworden war. (Wedl.)

Zakharevitch[257]) beschreibt Fälle von zwei kräftigen, gesunden Medicinern im 26. und 24. Lebensjahre, welche, der eine am 6., der andere am 10. Tage nach Extraction des Molaris secundus inferior sinister starben. In dem einen Falle entwickelte sich Osteomyelitis, im anderen Periostitis und Osteitis mit ungewöhnlich schweren Symptomen. Die Entzündung war von Anfang an septischer Natur,

da der Zahnarzt, nach der Aussage des Berichterstatters, inficirte Instrumente gebraucht hatte.

Mehrere ähnliche Fälle werden von Baume[258]) citirt. Bei einem 24jährigen Studenten der Medicin, bei dem ein Arzt die Extraction des cariösen linken oberen ersten Mahlzahnes vergeblich versucht hatte, trat am folgenden Tage eine mässige Schwellung der betreffenden Partie ein. Die Periodontitis verbreitete sich bald auf das Periost des Kiefers und hatte Nekrose zur Folge. Der nekrotische Processus alveolaris konnte bereits nach zwei Wochen entfernt werden. Im Verlaufe der Krankheit traten die deutlichen Zeichen der Pyämie: Schüttelfröste, grosse Hinfälligkeit und ikterische Hautfarbe auf. Dazu gesellte sich bald eine rechtsseitige Pleuropneumonie. Patient starb in Folge Durchbruchs des Eiters in die Lunge. In einem anderen Falle starb ein junger Mann schon am Tage nach der Extraction an Pyämie. Es hatte in diesem Falle eine langbestehende Parulis vorgelegen.

Delestre[259]) beschreibt mehrere Fälle, „wo in Folge von Entzündungen und Abscessen nach Zahnextractionen durch Weiterverbreitung Meningitis mit tödtlichem Ausgange eintrat.“

Ein 27jähriger robuster Mann liess sich einen linken oberen Mahlzahn ausziehen; es folgte darauf eine Entzündung, welche sich auf die Orbita und das Gehirn verbreitete. Der Patient starb in Folge einer sich entwickelnden Meningitis.

In einem zweiten Falle starb eine 26jährige Fabrikarbeiterin nach 5 Tagen in Folge einer Zahnextraction. Sie hatte sich einen rechten unteren ersten Mahlzahn ausziehen lassen. Darauf traten Anschwellung, Eiterung und schliesslich Meningitis ein, welche den Tod herbeiführte.

v. Mosetig-Moorhof[260]) beobachtete vier Fälle von Kieferosteitis mit Phlebitis suppurativa, die zu Pyämie führten und tödtlich endeten, welche durch abgebrochene entzündete Wurzeln bedingt waren; ferner viele Fälle von acuter Sepsis, die nach verunglückten oder bei mangelnder Antisepsis ausgeführten Zahnoperationen auftraten.

Einen Fall von Septicopyämie in Folge einer Zahnextraction theilt Wladislaus Zawadzki[261]) mit: „Ein vorher ganz gesunder Schlosser, 46 Jahre alt, welcher sich vor 14 Tagen den linken unteren Weisheitszahn von einem Barbier hatte ziehen lassen, hatte am Tage darauf eine äusserst schmerzhafte Anschwellung des be-

treffenden Körpertheiles mit Frösteln und Schweissen, später Taubheit auf dem linken Ohr und immer heftiger werdende Kopfschmerzen davongetragen. Nachdem sich die Frostanfälle mehrmals wiederholt, und schliesslich Bewusstlosigkeit eingetreten war, wurde er nach dem Hospital geschafft, wo stark benommenes Sensorium, Greifen nach dem Kopf unter Stöhnen, leichter Icterus, geringe Ptosis, etwas verengte Pupillen, hohes Fieber (39,9^{0}), kleiner, beschleunigter Puls (90 p. M.) und geringer Eiweissgehalt des Urins constatirt wurden. Die Gegend des linken Unterkieferwinkels erhaben, leicht geröthet, verhärtet, schmerzlos, ohne Fluctuation, von innen gleichfalls stark geschwollen, geröthet und verhärtet. Die frische Zahnlücke mit stinkendem, missfarbigem Eiter gefüllt, welcher auf Druck gegen das Zahnfleisch in geringer Menge hervorquillt. Die umliegenden Lymphdrüsen geschwollen, die Milz stark vergrössert. Im linken unteren Lungenabschnitt starke Dämpfung und verschärftes Athemgeräusch, Husten mit dünnflüssigem, stinkendem Auswurf, welcher viel Eiterkörperchen und gegliederte Kokken enthält. Unter intermittirendem Fieber, schliesslich Convulsionen, erfolgte nach vier Tagen der Tod.

„Die Section ergab septische Phlegmone der ganzen linken Unterkiefer- und Halsgegend mit ichoröser Periostitis des dem extrahirten Zahn entsprechenden Kiefertheils, cachectische Pneumonie des linken unteren Lungenlappens und eine grössere Anzahl in beiden Lungen zerstreuter metastatischer Abscesse; ferner ichoröse Pachymeningitis auf der das linke Keil- und Felsenbein überkleidenden harten Hirnhaut, mit ichorösen Thromben der betreffenden Sinus cavernosus, intercavernosus und petrosus superior."

„Im vorliegenden Fall hatte sich von der, wahrscheinlich durch ein verunreinigtes Instrument*) bei der Zahnextraction inficirten, Kieferwunde aus, der Infectionsprocess per continuitatem von den Wurzeln der Vena submentalis, sublingualis, pharyngea auf die Plexus pterygoideus und ophthalmicus und durch die obere Augenhöhlenspalte auf die Gehirnsinus fortgesetzt."

Conrad[262]) erwähnt einen Fall von „Tod durch Tetanus, verursacht durch die Extraction zweier Zähne". In der zahnärztlichen

---

*) Solche Fälle lassen sich auch ohne Annahme eines verunreinigten Instrumentes erklären. Wir haben gesehen, dass in einem schlecht gepflegten Munde sich jederzeit pathogene Mikroorganismen genug vorfinden, um unter geeigneten Umständen eine solche Infection zu verursachen.

Literatur sind auch mehrere Fälle von Tetanus nach schweren zahnärztlichen Operationen beschrieben worden.

Derartige Fälle haben sich in solcher Anzahl angesammelt und die Literatur des Gegenstandes ist so reich geworden, dass es nicht mehr möglich ist, über jeden einzelnen Fall ausführlich zu berichten. Ich verweise daher nur auf die Tabelle (S. 416), wo in den Nummern 78—137, 60 Fälle dieser Art verzeichnet sind.

Eine Betrachtung jener tabellarischen Zusammenstellung lehrt uns, dass die häufigste Todesursache nach Zahnextractionen in der eintretenden Pyämie, resp. Septicämie zu suchen ist. Etwas weniger häufig wird Meningitis als Todesursache angegeben.

Im ersten Augenblick dürfte die Behauptung vielleicht überraschen, dass eine Entzündung des Gehirns oder seiner Membranen, Gehirnabscesse etc. durch cariöse Zähne zu Stande gebracht werden können. Eine oberflächliche Untersuchung der Lagerungsverhältnisse der Zähne zur Schädelhöhle wird jedoch sehr bald zeigen, dass ein entzündlicher Process, hervorgerufen durch die Zähne des Oberkiefers, die Schädelhöhle leicht erreichen kann, entweder durch das Antrum Highmori, die Nasenhöhle und die Siebplatte oder durch die Fossa pterygoidea und die Foramina an der Basis des Schädels oder endlich durch die Fossa spheno-maxillaris, Fissura orbitalis inferior, Orbita etc. Entzündliche Processe im Unterkiefer, die am Ramus desselben in die Höhe steigen, gelangen in die Schädelhöhle auf dem Wege der Orbita oder, wie es scheint, weniger häufig auf dem Wege der Fossa pterygoidea und der Foramina der Schädelbasis.

Septische Meningitis kann hervorgerufen werden, wenn Keime aus dem Munde in die Blutbahn aufgenommen werden, um sich dann an irgend einem in seiner Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Orte anzusetzen. Eine derartige Aufnahme kann auf verschiedenen Wegen geschehen, und zwar: durch Wunden oder bei geschwürigen Processen im Munde oder an den Kiefern; durch die Lymphbahnen; durch die intacte Lungenoberfläche (Buchner[263]), Muskatblüth[264]), Wyssokowitsch[265]), und Andere); durch die Tonsillen (Ribbert[266]), Stöhr[267]). Schliesslich ist die im Anschluss an Pneumonie so häufig auftretende metastatische Meningitis als die Aeusserung eines Mundbacteriums (Micrococcus der Sputum-Septicämie) zu betrachten. — Grünwald[268]) glaubt, dass viele unklar gebliebene Fälle sogenannter sporadischer cerebro-spinaler Meningitis ihren Ursprung in dem Uebergreifen von Krankheiten der Kieferhöhle auf Nachbargebiete gehabt

haben mögen und dass viele Fälle von Meningitis aus unbekannter Ursache so zu deuten sein werden, wenn man erst diesen Punkt besser berücksichtigt.

Begreiflicher Weise nehmen nicht alle Infectionen von der Mundhöhle aus einen so schlimmen Verlauf wie die oben beschriebenen. Man sieht jeden Grad der Erkrankung, von einer leichten Entzündung des Zahnfleischrandes bis zu den schwersten eitrigen Periostitiden und deren Folgen. In diesem Sinne spricht sich Ritter[269]) aus: „Nicht allein der oft einer einfachen Zahnextraction folgende Foetor ex ore, sondern sogar viele auftretende eitrige Entzündungen und Nekrosen der Kiefertheile und damit im Zusammenhang stehende Anschwellungen des Gesichts werden durch mangelnde Antisepsis bedingt. Ich habe nun bei einer Anzahl von mehreren hundert Fällen eitriger Entzündungen der Kiefer doch recht offenbar die beregte Ursache des Entstehens derselben beobachten können; ja ich habe sogar einen derartigen Fall gesehen, welcher noch nicht in dem Stadium des localen Leidens, wohl aber durch allgemeine Sepsis zu einem Exitus letalis führte. Es handelte sich um einen jungen Mann, welcher nach der Extraction des ersten und zweiten unteren Backenzahnes linkerseits eine eitrige Periostitis des Unterkiefers bekam und trotz sorgfältiger Behandlung wenige Tage darauf an Pyämie zu Grunde ging.

„Besonders häufig sah ich Nekrosen des Unterkiefers, welche nach ersichtlich glatter Extractio dentis entstanden waren und zum Theil unter septischen Erscheinungen, wie man sie bei inficirten Wunden an anderen Körpertheilen zu beobachten gewohnt ist, verliefen; bei einigen dieser Fälle, welche ich mit praktischen Aerzten weiter behandelte, blieb die Sepsis nicht local beschränkt, sondern es liessen sich die Allgemeinsymptome der Infection erkennen."

Köhler[270]) beobachtete in zwei Jahren nicht weniger als 44 Fälle von Periostitis, zum Theil mit ausgedehnter Nekrose. Die Periostitis ging häufig von kranken Zahnwurzeln aus, aber folgte ebenso häufig auf Zahnextractionen, welche keineswegs selten zu einer Art Gangraena acutissima und mitunter zu allgemeiner Sepsis führen. „Man wird deshalb bei dieser kleinen Operation die Hauptregeln der Antiseptik auch in der Privatpraxis noch mehr als bisher befolgen müssen."

Operationen in einem unsauberen menschlichen Munde sind auch für den Operateur nicht ohne Gefahr. Ich sah vor einigen

Monaten einen Fall, wo nach einer kaum sichtbaren Verletzung des Fingers mit einem eben benutzten spitzen Instrumente eine starke Schwellung des Fingers und Handrückens mit Abscessbildung eintrat, die erst nach mehrmaliger Incision zurückging.

Ein viel bösartigerer Fall kam vor einiger Zeit in der Klinik eines Dental College vor. Ein Student der Zahnheilkunde hatte das Unglück, sich den Finger an einer scharfen Zahnwurzel zu verletzen. Schon am nächsten Tage traten starke Schwellung, Röthung, Spannung, mit grosser Schmerzhaftigkeit verbunden, ein, welche sich unter Bildung von zahlreichen Abscessen schnell über Hand, Arm und Schulter verbreiteten. Es stellten sich hohes Fieber, Delirien und andere Erscheinungen einer Blutvergiftung ein, und nur durch die energischste Behandlung und nach längerer Dauer der Erkrankung wurde die Gefahr eines tödtlichen Verlaufs beseitigt.

In den letzten Jahren haben Zahnärzte und Aerzte dieser ausgiebigen Quelle höchst gefährlicher Infectionskrankheiten wachsende Aufmerksamkeit geschenkt. Beobachtungen tödtlich verlaufender, von kranken Zähnen ausgehender Infectionen gehören jetzt nicht mehr zu den Seltenheiten, nicht etwa weil sie heutzutage häufiger vorkommen als früher, sondern weil man früher die hohe Bedeutung des Gesundheitszustandes der Mundhöhle für die allgemeine Gesundheit nicht erkannt hat und die im Munde vorhandene Infectionsquelle übersah.

Dementsprechend gewinnt die Ansicht, dass Operationen in der Mundhöhle, Zahnausziehen etc. unter antiseptischen Cautelen ausgeführt werden sollten, immer festeren Fuss.

Ritter empfiehlt das vorherige Säubern des zu extrahirenden Zahnes und des Zahnfleisches mit einem geeigneten Antisepticum, damit die auf dem Zahn befindlichen Bacterienmassen nicht etwa durch die Zange in die Tiefe gedrängt werden. Sachs hält es für ausreichend, wenn man bei der Extraction eine in eine 5 proc. Carbollösung getauchte Zange anwendet; er verlässt sich auf die Wirkung des an der Zange haftenden Antisepticums, eine Infection zu verhindern.

Parreidt[271]) giebt folgende Anleitungen zur Antiseptik beim Zahnausziehen.

Einfache Extractionswunden (nach gewöhnlichen leichten Extractionen bei Pulpitis oder bei beginnender Periostitis dentalis) erfordern keine besondere Behandlung. Die Gefahr, dass solche

Wunden inficirt werden, ist sehr gering. Der Tampon aus Blutgerinnsel schützt davor. Etwa an der Zange haftende Mikroorganismen, welche beim Anfassen des Zahnes an den Zahnfleischsaum gedrückt werden könnten, werden durch das abfliessende Blut fortgeschwemmt. Das Zahnfleisch ist übrigens nicht besonders geeignet, Infectionsstoffe aufzunehmen. (Verwundung mit Feilen, die eben noch faulende Wurzeln bearbeiteten. Impfversuche Miller's und Galippe's.)

Die Berührung der Wunde mit sogenannten antiseptischen Verbandstoffen hält Parreidt für verwerflich, man könnte dadurch eher schaden als nützen.

Nur wenn etwa einen oder einige Tage nach der Extraction die Wunde noch oder von neuem schmerzt, soll man untersuchen, ob der Thrombus in der Alveole fest oder etwa septisch ist, welches letztere mitunter vorkommt (nach schwierigen Extractionen oder wenn bereits Osteoperiostitis alveolaris bezw. maxillaris vor der Extraction vorhanden war). Die Untersuchung geschieht durch Aufspritzen von Sublimat- oder Carbol-Wasser, wobei ein septischer Thrombus leicht ausgespült wird.

Wenn das schützende Gerinnsel in der Alveole fehlt, soll man, um schädliche Einflüsse nicht lange und intensiv zur Wirkung kommen zu lassen, die Alveole täglich, anfangs früh und abends, später nur einmal täglich, antiseptisch ausspritzen.

Die Extractionsinstrumente hält Parreidt möglichst frei von anhaftenden Mikroorganismen, indem er sie nach gründlichem Abwaschen und Abtrocknen in Carbolöl 1:2 taucht und, damit überzogen, bis zum nächsten Gebrauch liegen lässt. Unmittelbar vor dem Gebrauch soll die Zange sauber abgewischt und dann in 5 % Carbolwasser getaucht werden. Nach Busch[272]) soll die Extraction selbst nach antiseptischen Principien ausgeführt werden, eine antiseptische Nachbehandlung hält er dagegen nur von Uebel. „Kaltes, reines Wasser ist das beste Mittel zum Ausspülen des Mundes, solange bis die Blutung steht; der Zusatz antiseptischer Substanzen zu demselben ist nicht erforderlich, und würde daher nur eine unnöthige Complication und Vertheuerung sein.“ J. D. Thomas[273]) spritzt nach schwerer Extraction die Alveole mit antiseptischen und adstringirenden Lösungen aus, ebenso Truman[274]). Faught[275]) dagegen braucht nur heisses Wasser.

v. Mosetig-Moorhof[276]) tritt auf das Energischste für ein streng antiseptisches Verfahren bei blutigen Operationen ein. „Die operative

Zahnheilkunde in ihren blutigen Eingriffen gehört zur Chirurgie; jene, die sie ausüben wollen, müssen daher wenigstens mit ihren Grundzügen bekannt sein. Der Grundzug der modernen Wissenschaft ist aber die Antisepsis, und der Zahnarzt soll und darf ihrer nicht entbehren."

Witzel[277]) befürwortet ebenfalls die Reinigung des Mundes vor der Operation und eine dem vorliegenden Falle entsprechende Nachbehandlung der Wunde resp. der Abscesshöhle.

Nicht allein aber bei Zahnextractionen, sondern auch bei anderen weniger eingreifenden Operationen in der Mundhöhle: Entfernung des Zahnsteins, Füllen der Zähne etc., muss man die grösste Sorgfalt darauf legen, dass die Instrumente stets sauber und aseptisch gehalten werden. Ich beobachtete vor Jahren eine Uebertragung von Syphilis durch Zahnreinigungsinstrumente und vor wenigen Wochen einen schweren Fall von phlegmonöser Entzündung des Zahnfleisches nach unsauber ausgeführter Entfernung des Zahnsteins.

An dieser Stelle mag eine Erkrankung Erwähnung finden, die ebensowohl unter 2 oder 3 berücksichtigt werden könnte, da nach den bisherigen Beobachtungen die Krankheitserreger auf verschiedenen Wegen zur Wirkung gelangen.

Die Angina Ludovici (Ludwig'sche Angina) präsentirt sich als eine Entzündung des Cellulargewebes unterhalb des Unterkiefers, welche eine ausserordentlich harte Schwellung hervorruft, die vom Rande des Kiefers bis zum Sternum herabreichen kann. Sie nimmt einen tödtlichen Ausgang entweder durch Glottisödem oder, wenn Eiterung eintritt, durch allgemeine Sepsis.

Unter dem Namen Angina Ludovici, schreibt Tissier[278]), verstehen wir einen septisch-infectiösen Process, charakterisirt durch eine Induration mit einer Neigung zu Gangrän. Er erscheint stets unter denselben Symptomen und folgt auf eine primäre Läsion des Mundes, welche als Eingangspforte für den Infectionsträger dient. Genügender Beweis ist für die Behauptung gesammelt worden, dass diese schwere, wenn auch seltene Erkrankung dadurch entsteht, dass Mikroorganismen ihren Eingang finden durch leichte Wunden, Ulcerationen oder andere Unterbrechungen in der Continuität der Schleimhaut oder durch cariöse Zähne oder schliesslich durch die Tonsillen oder die Ausführungsgänge der Unterkiefer- und Unterzungen-Speicheldrüsen. (Vergl. Chantimesse und Vidal[279]).)

2. Gangränöse Zahnpulpen als Infectionsheerde.

Infectionen auf dem Wege der gangränösen Zahnpulpa gehören zu den allerhäufigsten eitererregenden Infectionen des menschlichen Körpers und haben keineswegs immer den harmlosen Charakter, den man ihnen zuzuschreiben geneigt ist. Die Thatsache, dass die Infectionsstelle in der Tiefe liegt (Fig. 46) und von knöchernem Gewebe eingeschlossen ist, lässt schon einen schweren Verlauf erwarten. Nach Israel dient der Zahnwurzelcanal selbst dem Actinomyces als Eingangspforte; in einem Fall hat er die Elemente dieses Bacteriums im Wurzelcanal mikroskopisch nachgewiesen.

Wenn auf irgend eine Weise (durch Caries, mechanische Verletzungen, Extractionsversuche etc.) die Zahnpulpa ihrer Decke entweder total oder soweit beraubt wird, dass sie nur von einer dünnen Schicht erweichten Zahnbeins bedeckt bleibt, so treten an derselben eine Reihe von Vorgängen auf, die hier, nur soweit es für das Verständniss des vorliegenden Themas erforderlich ist, zu besprechen sind.

In Bezug auf die Fähigkeit einer Zahnpulpa, Infectionskeime aufzunehmen und dem die Wurzelspitze umgebenden Gewebe oder gar dem gesammten Organismus zu übermitteln, unterscheide ich folgende Möglichkeiten:

1. Die Infection der Pulpa tritt auf der Oberfläche oder in den oberflächlichen Schichten ein; es findet eine progrediente, eiternde Destruction des Gewebes statt, welche langsam nach der Spitze der Wurzel fortschreitet.

2. Es findet eine Infection der ganzen Pulpa statt, wodurch eine totale purulente Entzündung hervorgerufen wird, oder eine locale septische Infection wandelt sich in eine totale um, z. B. eine Pulpitis acuta partialis purulenta entwickelt sich zu einer Pulpitis acuta totalis ulcerosa (Rothman).

3. Es tritt eine totale Nekrose der Pulpa ein, ohne vorausgegangene Infection, oder mit einer nur oberflächlichen (bei totaler Entzündung, verursacht durch Stoss, Schlag, starke Abnutzung, Reiz von grossen Metallfüllungen, Abtödtung mit arseniger Säure etc.). Nach eingetretener Nekrose (gleichgültig ob in der unter 1, 2 oder 3 beschriebenen Weise) findet in den allermeisten Fällen eine Einwanderung von Fäulnissbacterien statt, direct durch die cariöse Höhle

oder auf dem unter 5 erwähnten Wege; die Pulpa, resp. deren Rest wird in eine stinkende, breiige oder flüssige Masse verwandelt, gangränös, oder richtiger gesagt putrid.

4. Die Möglichkeit dürfte vermuthet werden, dass von einem kleineren Eiterheerd (Pulpitis acuta partialis, oder Pulpitis acuta partialis purulenta) Mikroorganismen direct in die Blutbahn aufgenommen werden und zu Erkrankungen ernsterer Natur führen. Dass eine solche Infection von Zahngeschwüren aus eintreten kann, ist allgemein bekannt. Ob sie aber direct von der Zahnpulpa aus, ohne das Zwischenstadium eines Zahngeschwürs (als Sammelpunkt des Giftes) stattfinden kann, darüber existiren meines Wissens keine Angaben.

5. Auf dem Wege der Blutbahn gelangen zufällig im Blute vorkommende Bacterien in eine kranke oder bis an eine nekrotische Zahnpulpa. Ist der Boden für sie geeignet, so findet eine Vermehrung statt, es entsteht ein Infectionsheerd, von welchem aus die Umgebung der Wurzelspitze inficirt werden kann.

Zu erwähnen wäre ferner der von Nessel[280]) angeführte Fall, wo eine Wurzel eines mehrwurzeligen Zahnes entblösst wird, so dass ein Eindringen von Bacterien durch das Foramen apicale in die Pulpa stattfinden kann, von wo aus sie weiter durch die Canäle der anderen Wurzel (Wurzeln) in die Tiefe gelangen könnten.

Nach Arkövy[281]), Rothmann[282]) und Anderen kann eine Infection der Zahnpulpa stattfinden, ohne dass die Erweichung des Zahnbeins bis an dieselbe gedrungen ist, mit anderen Worten, während sie noch von einer vollkommen gesunden Dentinschicht bedeckt ist. Unter derartigen Verhältnissen beobachtete Arkövy wiederholt die deutlichen Erscheinungen der Pulpitis und gelangte dadurch zu der Annahme, dass die acute Pulpitis auf ein bedeutend früheres, als die bisher bekannten Stadien der Caries und der Zahnerkrankungen im allgemeinen zurückgeführt werden müsse. Die mikroskopische Untersuchung ergab zahlreiche Mikrokokken im Bindegewebe, an der Basis der Odontoblastenschicht, auf den Nerven etc. (Fig. 124). Vergleichende Untersuchungen intakter Pulpen wiesen keinerlei Invasion von Mikroorganismen nach. Auf Grund dieses Befundes nahm Arkövy an, „dass eine auf septischem Wege entstandene Pulpitis nicht allein möglich, sondern auch thatsächlich vorhanden ist, und dass ihr die Bezeichnung als Pulpitis acuta septica mit vollem Recht zukommt.“

Die Infection um die Wurzelspitze wird dadurch zu Stande gebracht, dass pathogene Bacterien von dem Wurzelcanal aus direct auf das umliegende Gewebe übergreifen, oder dass bacterienhaltiges Material mechanisch durch das Foramen apicale getrieben wird. Letzteres kann durch Druck auf Speisen, welche die cariöse Höhle ausfüllen, oder durch Entwickelung von Gasen in dem verstopften Wurzelcanal oder bei zahnärztlichen Operationen bewirkt werden.

Fig. 124.



Infection der Zahnpulpa mit Mikrokokken, bei Pulpitis acuta septica. (Nach Arkövy.)

Die Folgen einer solchen Infection sind von dem Widerstande, welchen die lebenden Gewebszellen dem Vordringen der Bacterien leisten und von der Zahl und Virulenz der eindringenden Bacterien abhängig. Etwa durch das Foramen durchgetriebene Fäulnissstoffe steigern die Wirkung derselben, indem sie einen mechanischen sowohl als einen toxischen Reiz auf das Gewebe ausüben. Enthält die zerfallene Pulpa keine entwickelungsfähigen Keime mehr, so können Theilchen davon durch das Foramen getrieben werden, ohne eine Infection hervorzurufen. Es findet in solchen Fällen nur insofern eine Reaction statt, als sie durch den mechanischen und chemischen Reiz der durchgeschobenen Fäulnisstoffe hervorgerufen wird.

Auch apicale Infection mit den harmlosen Mundschmarotzern wird, ceteris paribus, von verhältnissmässig geringer Reaction begleitet werden.

Sind dagegen lebende pathogene Bacterien in der Pulpa vorhanden, so wird eine Infection stattfinden, deren Schwere wieder von der Zahl und Virulenz derselben abhängt.

Bei Vorhandensein der exquisit eitererregenden Mikroorganismen, Staphylococcus pyogenes aureus etc., werden wir schwere eitrige Entzündung und Abscessbildung erwarten müssen.

Mischinfectionen mit verschiedenen pathogenen Mikroorganismen werden Erscheinungen mannichfaltiger Art hervorrufen. Der Verlauf der Infection wird in allen Fällen von der Prädisposition des Patienten zu Infectionen im allgemeinen und von seinem augenblicklichen Gesundheitszustande wesentlich abhängen. Man hat dementsprechend

bei apicalen Infectionen alle Uebergänge von einer kaum wahrnehmbaren Reaction bis zu den gefährlichsten phlegmonösen Entzündungen mit allgemeinen Krankheitserscheinungen, Schüttelfrost, hohem Fieber beobachtet, die, wie mehrere Fälle aus der Literatur zeigen, zu Meningitis und zu pyämischen und septicämischen Processen mit letalem Ausgang führen können.

Der Zusammenhang zwischen Zahnleiden und schweren Erkrankungen des Kieferknochens wurde schon von Hippokrates constatirt. Er schrieb: „Dem Sohne des Metrodorus starb in Folge des Zahnschmerzes der Kiefer ab, und das Zahnfleisch wucherte stark. Die Eiterung war mässig. Es entfielen ihm die Mahlzähne und selbst der Kiefer."

Es mögen folgende von der Zahnpulpa ausgehende, zum Theil tödtlich verlaufende Infectionen Erwähnung finden. Dieselben sind fast ausschliesslich als indirecte Infectionen von der Zahnpulpa aus zu betrachten. In allen Fällen, mit Ausnahme des von Schmid mitgetheilten, trat zuerst ein localer Process auf, und erst nachdem sich eine grössere Menge des Giftes resp. der giftigen Bacterien an der Infectionsstelle angesammelt hatte, fand von hier aus die allgemeine Infection statt.

Gould[283]) beobachtete einen Fall von Zahngeschwür, von Trismus begleitet, welches trotz Extraction mehrerer Zähne zu Oedem der Schläfe und multipler Abscessbildung führte. Es folgten starkes Oedem der Augenhöhle, Chemosis, Proptosis, Coma und Tod. Die Section ergab Thrombose des Sinus cavernosus. (Tomes.)

Harrison Allen[284]) beobachtete einen von einem unteren Weisheitszahne ausgehenden Abscess, der sich bis zum Os hyoides senkte, um dann, dem Verlaufe der Arteria facialis folgend, in die Höhe bis zum Mundboden zu steigen: dieser wurde von dem Eiter in die Höhe gehoben; es entstand einseitige Glossitis, welche den Tod durch mechanische Erstickung herbeiführte. (Tomes.)

In einem von Howse mitgetheilten Falle folgte auf ein Zahngeschwür Eiterung im Unterkiefercanal und acute Periostitis der hinteren Hälfte des Unterkiefers. Von dort aus verbreitete sich die Entzündung durch die Fossa pterygoidea und die Augenhöhle bis in die Gehirnhöhle. Es folgten Ostitis, allgemeine Pyämie und Tod. (Tomes.)

M. Robert[285]) erzählt einen Fall von Nekrose in Folge eines von einem unteren Weisheitszahne ausgehenden Geschwürs. Daran schloss

sich eine eitrige Infiltration des Halses, die bald den Tod herbeiführte. (Tomes.)

Porre[286]) berichtete über elf Fälle von chronischer, von den Zähnen ausgehender Pyämie, die aber alle durch Entfernung der Zähne geheilt wurden. Bei einem Falle gab Porre folgende Symptome an: „Patient, ein Mann von kräftigem Körperbau, litt seit 30 Jahren an Neuralgie und hatte ausserdem immerwährend recidivirende Furunkel und Ausschläge an verschiedenen Theilen des Körpers. Monate lang bestanden offene Geschwüre. Es zeigten sich brennende und juckende Eruptionen an Händen und Füssen, schliesslich hartnäckige Ulcerationen. Die Stühle waren entweder verstopft oder diarrhöisch. Von Zeit zu Zeit litt er an Fieberanfällen, profusen Nachtschweissen, Retention des Urins, Constrictionen der Eingeweide und der Urethra. Stechende Schmerzen zogen sich von der Maxilla der rechten Seite bis zu den Eingeweiden.

„Eine geringe Quantität Eiters in der Umgebung des Weisheitszahnes führte zur Extraction desselben, und es folgte eine baldige, vollkommene Heilung.“

Einen ähnlichen Fall beschreibt Baker[287]). Es traten metastatische Abscesse an verschiedenen Körpertheilen auf; die Heilung erzielte Baker durch antiseptische Behandlung und Füllung des Zahnwurzelcanals.

Baker berichtet ferner über einen Fall von tödtlicher Pyämie, die von einem Geschwür eines zweiten Molarzahnes ausging; Poncet[288]) über einen Fall von Knochenentzündung, welche, von einem cariösen Zahn ausgehend, zur septischen Allgemeininfection führte und nach 48 Stunden letal endete. Fripp[289]) sah einen Fall von Gehirnentzündung von einem Zahngeschwür ausgehen. Ritter[290]) beobachtete ebenfalls einen Fall von septischer Blutvergiftung, welche, von einem cariösen Zahn ausgehend, zum Tode führte.

Coopmann[291]) beobachtete einen Fall von Blutvergiftung mit tödtlichem Ausgang bei einem achtjährigen Knaben. Durch Verzögerung der Extraction des mit einem Geschwür behafteten Zahnes trat eine weitausgebreitete, mit Eiterung verbundene Periostitis ein. Trotz der sehr spät vorgenommenen Extraction des ganz lose gewordenen Zahnes bildete sich nach zwei Tagen am unteren Augenhöhlenrande ein metastatischer Abscess, der Zustand des Kindes verschlimmerte sich und dasselbe starb nach weiteren drei Tagen. Marshall[292]) beschreibt einen Fall von „emphysematous gangrene“, von einem ab-

secdirten, cariösen, unteren Weisheitszahne ausgehend, der nach einem schweren, mit profuser Eiterung, Schwellung und Abstossung von grossen nekrotischen Massen verbundenen Verlaufe, in zwölf Tagen tödtlich endete.

Ed. Pietrzikowski[293]) beobachtete in der Klinik von Gussenbauer einen Fall von acuter Osteomyelitis mit Nekrose des Gelenktheiles des rechten Unterkiefers im Anschlusse an Zahncaries (von einem Zahngeschwür ausgehend).

Schmid[294]) berichtet ausführlich über einen Fall von partieller Nekrose der linken Unterkieferhälfte nach traumatischer, septischer (gangränöser) Pulpitis. Patient hatte einen Fremdkörper in die Zahnhöhle eines unteren linken Molaren eingebissen, am folgenden Morgen war schon die linke Wange so geschwollen, dass er nicht im Stande war, den Mund zu öffnen. Nach einer langen schweren Krankheit von sehr wechselndem Bilde (starke Schwellungen, recidivirende Abscesse, Hitze bis 40° C, Pulzfrequenz bis 120, Somnolenz, Hautverfärbung, Diarrhoeen etc.) stiessen sich nicht weniger als 76 nekrotische Knochenstücke aus.

In diesem Falle, meine ich, war durch das Hineinbeissen des Fremdkörpers in die Pulpahöhle ein Theil der septischen Zahnpulpa durch das Foramen apicale hindurch gepresst worden, wodurch eine septische Infection zu Stande kam.

Bekanntlich geben kranke Zähne sehr häufig Veranlassung zu schweren Erkrankungen der Nasen- und Kieferhöhle. Solche Fälle sind jedem Arzte und Zahnarzte zu wohl bekannt, als dass es nöthig wäre, an dieser Stelle specielle Fälle anzuführen. In der letzten Zeit hat Ritter[295]) 16 solcher Fälle beobachtet, beschrieben und dadurch eine wesentliche Stütze für die Ansicht geliefert, dass in weitaus den meisten Fällen von Erkrankung der Nasen- und Kieferhöhle die Ursache in kranken Zähnen zu suchen sei.

Eine Mittheilung von Wilson verdient hier besonders hervorgehoben zu werden. Wilson[296]) macht auf die Leichtigkeit aufmerksam, mit welcher pathologische Zustände im Oberkiefer (bedingt durch cariöse Zähne) sich durch die Kiefer- und Nasenhöhle auf die Zellen des Siebbeins und auf die Sinus frontales fortpflanzen können. Er berichtet über eine Anzahl Fälle, wo ein fauler Geruch aus dem Munde und der Nase, ein fortwährender Ausfluss aus der Nase, Kopfschmerzen, sinkende Gesundheit etc., auf diese Weise zu erklären waren und durch die Behandlung der Zähne beseitigt wurden.

Hiermit ist die Reihe der in den letzten Jahren mitgetheilten Fälle durchaus nicht erschöpft, aber das Gesagte dürfte ausreichen, um zu beweisen, ein wie wichtiges Thema wir vor uns haben und wie nöthig es ist, bei jeder Erkrankung, deren Ursprung nicht zu Tage liegt, die Mundhöhle einer gründlichen Untersuchung zu unterwerfen. Weitere Fälle sind in der Tabelle S. 416 No. 1—77 verzeichnet.

Wenn wir aber von diesen schlimmsten Fällen ganz absehen, so finden wir doch als Folge der Infection von der Zahnwurzel aus häufig genug Caries und Nekrose des Kieferfortsatzes oder des Kiefers, chronische Pyämie, grosse, sich nach aussen entleerende Abscesse, Zahnfisteln, die sich an Hals, Schulter, Arm, Brust entleeren etc., während besonders bei schwächlichen Personen der gewöhnliche Verlauf einer Infection, von dem Beginn der Wurzelhautentzündung bis zur Bildung des Geschwürs und Entleerung des Eiters, von sehr unangenehmen Erscheinungen, heftigen Schmerzen, starkem Oedem, hohem Fieber, vollständiger Abgeschlagenheit etc. begleitet sein kann.

Doch sind diese Nebenerscheinungen des Zahngeschwürs zu wohl bekannt, als dass wir nöthig hätten, sie hier näher zu schildern.

Bezüglich der Aetiologie der Zahngeschwüre etc. gingen wir von der allgemein gültigen Annahme aus, dass sie durch Bacterien bedingt werden. Hierüber kann kaum noch ein Zweifel bestehen, zumal durch die sorgfältigsten Untersuchungen bewiesen ist, dass nur ausnahmsweise eine Eiterung ohne Mikroorganismen entstehen kann.

Black hat den Versuch gemacht, durch mechanische Reize Eiterung an der Wurzelspitze hervorzurufen. Er stiess zu diesem Zweck bei vollkommen sterilisirtem Wurzelcanal mehrmals mit einem ausgeglühten Stahldraht durch das Foramen. Es gelang ihm nur eine vorübergehende leichte Entzündung hervorzurufen.

Die letzten Zweifel, die etwa noch über die infectiöse Natur der in putriden Pulpen enthaltenen Keime existiren könnten, glaube ich durch eine Reihe von Cultur- und Infectionsversuchen, die ich im Laufe der vergangenen Jahre anstellte, gehoben zu haben.

Dieselben haben den Beweis erbracht, dass die purulenten und gangränösen Zahnpulpen eine recht ergiebige Infectionsquelle darstellen.

Kleine Stückchen von solchen Pulpen, unter die Haut von Mäusen gebracht, verursachten in der Mehrzahl der Fälle nach 24 Stunden Entzündung und Schwellung in der Umgebung der Infectionsstelle.

Am Ende des zweiten oder dritten Tages hatte sich in der Regel ein kleiner Abscess gebildet, der beim Aufstechen einen Tropfen Eiters entleerte.

Solche subcutane Inoculationen wurden in 58 Fällen gemacht, und in 36,8 % derselben waren sie von schweren Symptomen gefolgt. Bei 7 % der Fälle verlief die Krankheit tödtlich. Bei 47,4 % war die Reaction unbedeutend, und in 15,8 % war keine Reaction zu constatiren.

In der Regel sind bei diesen Inoculationen die Erscheinungen nicht so heftig, als wenn ein Mensch durch das Durchschieben von gangränösen Pulpatheilen an der Wurzelspitze inficirt wird, weil in letzterem Falle die Infectionsstelle viel tiefer liegt und von weniger nachgiebigem Gewebe umschlossen ist.

In einem Falle stellten sich besonders interessante und charakteristische Erscheinungen ein. 12—15 Stunden nach der Inoculation hatte sich ein schwarz-bläulicher Fleck um die Impftasche gebildet, nach 24 Stunden waren Schwellung und Fluctuation und nach 48 Stunden eine erbsengrosse Geschwulst aufgetreten, welche beim Aufstechen eine bedeutende Quantität Eiters entleerte, der mit Gasblasen vermengt war und einen sehr intensiven ekelhaften Geruch verbreitete. Eine zweite mit diesem Eiter inoculirte Maus zeigte genau denselben Infectionsverlauf. Die Uebertragung wurde durch 12 Generationen fortgesetzt, stets mit demselben Resultat. Die Versuche mussten dann unterbrochen werden, da die letzte geimpfte Maus in meiner Abwesenheit starb, und es mir nicht gelungen war, das specifische Bacterium dieses ausgesprochen gangränösen Processes rein zu züchten.

In zwei anderen Fällen stellte sich Blutvergiftung ein, und die Mäuse starben in 2—6 Tagen. Im Blute und in den Organen waren grosse Mengen von Kokken und Diplokokken vorhanden. Zwei andere Mäuse starben in 5—7 Tagen, ohne irgend welche ausgesprochenen Symptome erkennen zu lassen.

Reinculturen aus gangränösen, sowie aus eiterig entzündeten Zahnpulpen liessen, ausser den eitererregenden Staphylokokken, auch andere Bacterien von bedeutender pathogener Wirkung constatiren, von welchen einer — Bacillus pulpae pyogenes — Seite 317 ausführlich beschrieben ist.

Diese wenigen Versuche zeigen bereits zur Genüge, was für eine

gefährliche Infectionsquelle die Zahnpulpa darstellt. Es wäre sehr zu wünschen, dass von irgend einer Seite dieser Gegenstand in einer seiner Wichtigkeit entsprechenden Gründlichkeit bearbeitet würde.

---

3. Gesundheitsstörungen, welche durch die directe Wirkung der Bacterien und deren Producte auf die Mund- und Rachenschleimhaut oder durch deren Aufnahme durch die Lymphgefässe hervorgerufen werden.

Wir wissen, dass unter gewissen Umständen, namentlich bei heruntergekommenen Individuen eine directe Ansiedelung von Sprosspilzen oder von Bacterien auf der Mundschleimhaut stattfinden kann. Für gewisse Infectionsstoffe (die der Diphterie, Syphilis etc.) ist sogar die normale Mund- und Rachenschleimhaut sehr empfänglich, und grössere Partieen derselben sowohl als der tiefer liegenden Gewebe können durch parasitische Einflüsse gänzlich zerstört werden.

Es fragt sich nun: Muss nicht der beständige Contact mit Bacterien und deren Gährungsproducten selbst auf die normale Schleimhaut und auf den gesammten Organismus eine deletäre Wirkung ausüben, indem dieselben die normale Beschaffenheit der Schleimhautoberfläche beeinträchtigen, die Geschmacksempfindung herabsetzen, den Appetit verderben, mit anderen Worten einen Zustand des Mundes hervorrufen, welcher dem bei „verdorbenem Magen" entspricht. Können nicht die „belegte Zunge", der „pappige Geschmack" etc., welche Begleiterscheinungen des verdorbenem Magens sind, auch unabhängig vom Magen durch Gährungsvorgänge in der Mund- und Rachenhöhle bedingt werden?

In der That verdient der „verdorbene Mund" neben dem „verdorbenen Magen" einen Platz unter den Erkrankungen des Verdauungstractus, und manche Beschwerden, Verlust des Appetits, schlechter Geschmack und vor allen Dingen schlechter Geruch, die „aus dem Magen kommen", haben allein ihren Grund in dem vernachlässigten resp. unsauberen Zustande der Mundhöhle.

Schon im Jahre 1756 hatte Pfaff[109]) die Bedeutung der Fäulnissvorgänge im Munde erkannt. „Es ist aber doch nothwendig," schreibt Pfaff, „die tartarische Materie wegzunehmen, weil sich an selbige, als an einen schweren Körper, täglich mehr Schleim anhängt, welcher

die schöne Farbe der Zähne verändert, dabei nach und nach faulet, das Zahnfleisch anfrisset oder auch wohl von dem Zahne abtreibet. Daher die Zähne wackelnd werden, und ein sehr unangenehmer Geruch aus dem Munde entsteht, welcher ganz fälschlich öfters dem unschuldigen Magen zugeschrieben wird."

Die Antwort auf obenstehende Fragen hat v. Kaczorowski[297]) in vortrefflicher Weise gegeben. v. Kaczorowski wurde in dem Glauben, dass das Wesen der meisten entzündlichen Vorgänge am Zahnfleisch in einer Infection durch Mikroorganismen bestände, durch die Beobachtung bestärkt, dass bei zahnenden Kindern recht häufige Desinfection des entzündeten Zahnfleisches resp. der Mundhöhle nicht bloss die Röthung des Zahnfleisches, sondern auch die concomitirenden Katarrhe der oberen Respirations- und Digestions-Schleimhäute, die fieberhafte Aufregung, convulsivischen Anfälle, Bindehautentzündung, Gesichtseczeme in auffallend kurzer Zeit zum Schwinden bringt.

Aber nicht allein bei Kindern, sondern bei Kranken jeden Alters ist dieser Zusammenhang in äusserst zahlreichen Fällen beobachtet worden. Mit Recht spricht v. Kaczorowski gegen die Auffassung, dass die Zunge ein Spiegel des Magens und dass in letzterem der Grund des Appetitmangels zu suchen sei; für die Frage des Appetits soll dagegen lediglich der Zustand der Zunge und Rachenhöhle entscheidend sein.

Bei reiner Zunge sieht man auch in fieberhaften Krankheiten den Appetit erhalten; wie auch andererseits bei darniederliegendem Appetit die Magenverdauung sehr wohl vor sich gehen kann, das beweisen die günstigen Erfolge der Sondenfütterung selbst solcher Kranken, welche beim blossen Versuche, Fleischspeisen zu schlingen, von Brechwürgen befallen werden.

Die Brechneigung wird demnach nicht vom Magen, sondern vom kranken Rachen her ausgelöst, und von dort aus lässt sich auch das Widerstreben gegen die natürliche Nahrungsaufnahme beseitigen, wenn man auf fleissige Desinfection der Mund- und Rachenhöhle hält.

Welch' weitgehende Störungen der allgemeinen Gesundheit durch die einfache Sterilisation der Mundhöhle beseitigt werden können, zeigt folgender Fall:

„Eine Dame von 50 Jahren, welche, bis auf eine lang bestehende Aorten-Insufficienz gesund, sich stets der kräftigsten Verdauung zu

erfreuen hatte, fing an, nach einem schweren Gram, unter Nachlass des Appetits, über Cardialgieen, die nach jeder Nahrungsaufnahme eintraten, Aufstossen, Sodbrennen zu klagen, so dass sie nur leichte flüssige Speisen, zuletzt nur Thee ohne Beschwerden vertragen konnte. Mehrmals wiederholte Kuren mit Karlsbader Brunnen brachten nur kurze Zeit anhaltende Besserung. Ein übler Geruch aus dem Munde, der sich namentlich in den Frühstunden bemerkbar machte, liess mich endlich in der Mundhöhle, die übrigens mit gesunden oder ausgezeichnet plombirten Zähnen besetzt war, eine Schwellung und leichte Ulceration des Zahnfleisches entdecken. Ausserdem war die Zunge stets belegt und die hintere Rachenwand etwas geröthet. Fleissige Spülungen der Mund- und Rachenhöhle mit Jod-Myrrhen-Tinctur beseitigten binnen einigen Tagen die Cardialgieen und brachten den früheren Appetit wieder.

„Sobald die im höchsten Grade arzneischeue Dame, wenn auch nur einen Tag, die Desinfection der Mundhöhle unterlässt, schwillt das stets etwas hyperämische Zahnfleisch von neuem, und die früheren Verdauungsbeschwerden melden sich wieder.

„Dieses Spiel von Magenbeschwerden im Gefolge recrudescirender Zahnfleisch-Entzündung habe ich Gelegenheit schon 7 Jahre lang zu beobachten.“ (v. Kaczorowski.)

Zwei Tage nach Säuberung und Desinfection der Mundhöhle sah Ritter[298]) sämmtliche Spuren eines Monate lang bestehenden Magenkatarrhs schwinden.

Der Zusammenhang zwischen Bacterienwucherung im Munde und schweren Gesundheitsstörungen wird auch durch folgenden, vor kurzem in meiner Praxis vorgekommenen Fall veranschaulicht. Eine 45 jährige Dame klagte seit Monaten über heftige Schmerzen beim Essen und Sprechen, über Appetitmangel, Indigestion, „verdorbenen Magen“ etc. etc. Diese Beschwerden erreichten einen solchen Grad, dass die Dame mir erklärte: „ich weiss garnicht mehr, was ich thun soll, das Leben wird mir ganz unerträglich“. Sie zeigte mir auch zwei Couverts voll Recepte zu innerlicher und äusserlicher Anwendung, die ihr im Laufe der Zeit verschrieben worden waren. Ein Blick in den Mund und der Geruch aus demselben, mit der concomitirenden Zahnfleischentzündung und Eiterung liessen auf sehr intensive Gährungsvorgänge schliessen. Die Säuberung der Mundhöhle und die Anwendung von antiseptischen und adstringirenden Mitteln erzielten in 14 Tagen eine so ausgesprochene Besserung,

dass die Dame ihren Dank nicht oft genug wiederholen konnte. Hier lag die Ursache des Uebels so klar zu Tage, dass es mir eigentlich nicht recht erklärlich war, warum man sie nicht früher entdeckt hatte.

Wir sehen allzu häufig, wie v. Kaczorowski ganz richtig bemerkt, Menschen, „die einen Unflath im Munde herumtragen", den sie keinen Augenblick auf der Haut dulden würden. Man wird von einem Gefühl des Ekels ergriffen, wenn man die Finger in einen solchen Mund stecken muss, der Foetor ex ore ist kaum erträglich, die Zähne mit gährendem Schmutz bedeckt, das Zahnfleisch stark geröthet, entzündet, eiternd; und wo angestockte Wurzeln vorhanden sind, was in der Regel der Fall ist, entleeren sie aus chronischen Zahngeschwüren beständig ihre Eiterungs- und Fäulnissproducte in die Mundhöhle; und dabei soll die Gesundheit nicht leiden! Solche Patienten reisen von einem Badeort zum andern, ohne Hilfe zu finden, während sie keine längere Reise zu machen brauchten, als nach der Wasserleitung, mit einer kräftigen Zahnbürste und einem Desinfectionsmittel, oder im schlimmsten Falle zum Zahnarzt.

Auch Galippe[299]) erwähnt die allgemeinen Störungen, die hervorgerufen werden können, wo Eitersecretion im Munde „allgemein und reichhaltig ist", wie bei Pyorrhoea alveolaris; „wir haben Kranke beobachtet, bei denen Fieber, Steifheit, Appetitlosigkeit, schwere Verdauungsstörungen, Schlaflosigkeit, eine subikterische Färbung der Haut etc. auftraten." „La pyorrhée alvéolaire n'est point une maladie à dédaigner au point de vue de son retentissment sur l'économie. On n'absorbe pas impunément pendent des mois et des années des sécrétions purulentes contenant des agents aussi infectieux que ceux de la pyorrhée alvéolaire."

Dass der Zusammenhang zwischen dem verdorbenen Munde und anderweitigen Beschwerden nicht schon längst von verschiedenen Seiten und wiederholt betont worden ist, erklärt sich einfach dadurch, dass man die Mundhöhle als Krankheitsheerd zu sehr unterschätzt hat, wie der oben citirte Fall auf das schlagendste beweist.

Die Beobachtungen von Odenthal[300]) haben es wahrscheinlich gemacht, dass die durch cariöse Zähne gebildeten Infectionsheerde in einer bisher wenig beachteten Weise ihre deletäre Wirkung äussern.

Ungar[301]) hatte schon früher einen Fall mitgetheilt, in dem sich eine von Lymphdrüsenschwellungen gefolgte, tuberculöse Ulceration

des Zahnfleisches um einen stark cariösen Eckzahn gebildet hatte, und zwar unter Umständen, die keinen Zweifel liessen, dass in diesem Falle die tuberculöse Erkrankung der submaxillaren Lymphdrüsen, also die Infection des Organismus, mit der um den cariösen Zahn aufgetretenen in engem Zusammenhang stand. Auch v. Bergmann[302]) fasst die Lymphadenitis, sowohl die acute wie die chronische, als eine Krankheit auf, welche durch die von aussen in die Lymphbahnen eingewanderten und von da aus in die Drüsen weiter beförderten Infectionskeime bedingt ist. An diese Anschauungen und an die (Seite 402) besprochenen einschlägigen Untersuchungen Israel's betreffs der Eingangspforte des Actinomyces anknüpfend, stellte sich Odenthal die Aufgabe, zu eruiren, ob in der That cariöse Zähne häufiger die Ursache von Lymphdrüsenschwellungen am Halse bilden. Er untersuchte im Ganzen 987 Kinder und fand bei 558 keine Zahncaries, bei 429 dagegen waren cariöse Zähne vorhanden. Bei den 558 Kindern ohne Zahncaries wurde Drüsenschwellung in 275 Fällen, also in 49 % aller Fälle, beobachtet. Bei den 429 Kindern mit cariösen Zähnen wurde Drüsenschwellung in 424 Fällen, also in 99 % aller Fälle, beobachtet. Auch konnte Odenthal ein constantes Verhältniss zwischen der Ausbreitung der Drüsenschwellung und der der Zahncaries feststellen, da in solchen Fällen, wo die Pulpakammer geöffnet war, also vermuthlich eine gangränöse oder stark entzündete Pulpa vorlag, fast durchgehends die Schwellung der Drüsen eine stärker ausgesprochene und ausgebreitetere war. Auch entsprach die Anwesenheit mehrerer stark cariöser Zähne fast überall einer stärkeren Drüsenschwellung. Fanden sich auf beiden Seiten cariöse Zähne, so war auch stets auf beiden Seiten ausgesprochene Lymphdrüsenschwellung vorhanden.

---

4. Krankheiten der Lunge, durch Aspiration von Bacterienkeimen aus der Mundhöhle hervorgerufen.

Ueber Lungenleiden, welche durch Aspiration von Keimen aus der Mundhöhle erzeugt wurden, sind nur wenige Beobachtungen gemacht, jedoch reichen die von Leyden und Jaffé und von J. Israel mitgetheilten Erfahrungen vollkommen aus, um zu beweisen, dass eine Infection der Lungen durch Bacterien, die sich in

der Mundhöhle angesiedelt haben, durchaus nicht zu den Unmöglichkeiten gehört.

Leyden und Jaffé[303, 304]) fanden bei Lungengangrän und bei putrider Bronchitis in den Sputis Bacterienelemente, welche mit denjenigen, die in der Mundhöhle vorkommen, morphologisch sowohl wie in Bezug auf die Jodreaction identisch waren. Sie stellten sich vor, dass die Keime der im Munde stets in reichlicher Menge vorhandenen Bacterienformen mit dem Respirationsstrome in die Lungen hinabgeführt würden und dort, wenn sie einen geeigneten Boden fänden, zur Entwickelung kämen. Sie sahen auch nach Einbringen von Fetzen und grösseren Pfröpfchen in die Lungen von Kaninchen beträchtliche Entzündung mit allmählich fortschreitender Verengerung der Luftröhre, oder in anderen Fällen heftige Entzündung mit Bildung von Abscesshöhlen.

Für die Richtigkeit der Annahme, dass Lungenerkrankungen durch Aspiration von Keimen aus der Mundhöhle zu Stande kommen können, ist auch der schlagende Beweis von J. Israel[305]) erbracht worden. In einem aktinomykotischen Primärheerd des Lungengewebes fand Israel einen kleinen, unregelmässigen, wie ein Zahnstückchen aussehenden Körper, den er mir zur Untersuchung übersandte. Ich fand in dem Object ein winzig kleines Stückchen Zahnbein, umgeben von einer Masse, die aus phosphor- und kohlensaurem Kalk bestand, offenbar Zahnstein. Mikroskopische Präparate von dem Stücke zeigten zahlreiche Fäden des Strahlenpilzes, und es kann wohl nicht bezweifelt werden, dass das Stück der Infectionsträger war. Auch Baumgarten[306]) berichtet über einen Fall, bei welchem es sich um „eine primäre Lungenaktinomykose mit secundärer Propagation auf die Weichtheile der Brustwand, hervorgerufen durch Aspiration der in den Krypten der linken Tonsille angesammelten specifischen Bacterienelemente“ handelte.

Die übereinstimmenden Resultate, die während der letzten 5 Jahre von verschiedenen Beobachtern mitgetheilt worden sind, lassen noch wenig Zweifel aufkommen, dass die Ursache der lobären Pneumonie in einer Art oder Gruppe von Mikroorganismen zu suchen sei, welche constant im Sputum von Lungenkranken und sehr häufig in dem Speichel von gesunden Personen vorhanden ist. Diese Frage ist von uns S. 298 ff. ausführlich behandelt worden; augenblicklich soll nur die Thatsache hervorgehoben werden, dass die Pneumonie ihre Entstehung einem Mundbacterium zu danken hat.

Ferner hat die Ansicht Maltzer's[307]) über die mechanischen Verhältnisse bei der Entstehung der Pneumonie viel für sich, welcher behauptet, dass es den Mikroorganismen unmöglich ist, von der Luft aus direkt in die Alveolen der Lungen durch die Luftwege, mit ihren zahlreichen Biegungen und Verzweigungen, zu gelangen; dass sie vielmehr zuerst im Munde oder Pharynx stecken bleiben, von wo aus sie durch eine starke Inspiration zusammen mit Partikelchen von Schleim in die Bronchioli hineinbefördert werden können. Schliesslich werden sie durch den Druck der Luft in den Bronchiolen, während der mittleren Phase des Hustenaktes, in die Alveolen getrieben. — Diese Ansicht wird unterstützt durch die Thatsache, festgestellt durch die Untersuchungen von Hildebrandt[308]), dass die Trachea, die Bronchien etc. von gesunden Thieren keine lebenden Keime enthalten. Hildebrandt ist ferner bei einer Reihe von sehr vorsichtig ausgeführten Versuchen zum Schlusse gelangt, dass bei weitem der grösste Theil der mit der Luft eingeführten Bacterien im Munde, in der Nase oder im Rachen stecken bleiben und dass unter gewöhnlichen Umständen diese Höhlen ein fast vollkommenes Filter bilden. Auch ist es unwahrscheinlich, dass die Zahl der Keime, die auf einmal inhalirt werden könnten, genügend gross wäre, um sich in den Lungen zu erhalten; es ist vielmehr eher anzunehmen, dass die Mund- oder Rachenhöhle zunächst als Sammelstelle der eingeathmeten Keime dient, diesen zunächst Gelegenheit zur Vermehrung und damit dann die Möglichkeit des Hinabgelangens einer grösseren Anzahl Keime in die Lunge bietet. — Schliesslich vermehrt sich der Micrococcus der Pneumonie bei der gewöhnlichen Lufttemperatur nicht und verliert bald seine Virulenz, wenn er ausserhalb des Körpers gezüchtet wird, welcher Umstand wiederum ein wichtiger Grund für die Annahme ist, dass bei der Pneumonie die Mundhöhle und nicht die Luft als die directe Quelle der Infection anzusehen sei.

Gangrän der Lunge.

Bonome[309]) untersuchte 7 Fälle von Gangrän der Lunge und fand in allen Fällen die pyogenen Staphylokokken (Staphylococcus pyogenes aureus und albus); er zog daraus den Schluss, dass die Nekrose des Lungengewebes durch diese Mikroorganismen allein bedingt wird, dass dagegen die Fäulnissprocesse durch irgend welche,

gewöhnliche, saprophytische Bacterienarten, welche Zutritt zu den nekrotischen Theilen erlangen, bedingt werden können. Erstere sind häufige, letztere constante Bewohner der Mundhöhle und die Wahrscheinlichkeit, dass die Einwanderung von der Mundhöhle aus stattfindet, ist mindestens eine sehr grosse. — Einen positiven Beweis zur Stütze dieser Behauptung Bonome's wurde durch Leyden und Jaffé[304]) geliefert, die in den putriden Sputis bei Lungengangrän Mikroorganismen fanden, welche bisher nur in der Mundhöhle angetroffen wurden.

---

5. Die durch Mundbacterien bedingten Störungen im Verdauungstractus.

Schon vor mehreren Jahrzehnten schrieb man eine Reihe von Magen- und Darm-Störungen (Dyspepsieen) den örtlichen Gährungs- und Fäulnissvorgängen zu. Nach Baginsky[310]) soll Bednar zuerst dieser Auffassung klaren Ausdruck gegeben haben. Eine Verdauungsstörung, schreibt Bednar[311]), kommt auf directe Weise zu Stande, wenn eine schon gährende Substanz in den Magen gelangt; auf indirecte Weise, wenn die verabreichte Nahrung wegen Missverhältnisses zu den Verdauungssäften im Magen eine Gährung eingeht.

Dieser Auffassung schloss sich Henoch[312]) an, indem er hervorhob, dass ein grosser Theil der Kinder-Diarrhöen, zumal bei Säuglingen, gepäppelten und vor Kurzem entwöhnten Kindern, lediglich auf einem Gährungs- und Zersetzungsprocess der Magen- und Darmcontenta ohne materielle Veränderung der Alimentär-Schleimhaut beruht.“ Auch Naunyn[313]) und Leube[314]) legten den Gährungsvorgängen im Magen eine grosse Bedeutung für die Entstehung von Magenerkrankungen bei. „Die sehr ausgesprochenen chemischen Anomalieen der Magenverdauung, erkenntlich aus der Gährung im Magen, gehen mit der mechanischen Insufficienz Hand in Hand.“

De Bary[315]) gelangte dagegen durch seine Untersuchungen zu dem Schlusse, dass man die Gährwirkung der Bacterien als Factor bei der Entstehung von Dilatationen oder sonstigen Magenstörungen überschätzt habe.

Auch Frerichs[316]) schrieb: „Sie greifen weder störend noch fördernd in die Digestionsprocesse ein, sondern sind harmlose Insassen“ etc.

Ewald[317]), dessen Untersuchungen auf dem Gebiete der Verdauung und Verdauungskrankheiten allgemeine Anerkennung gefunden haben, räumt den Magengährungen eine ihrer Wichtigkeit entsprechende Stelle ein.

„Bei Magenkrankheiten, welche entweder eine ungenügende Säurebildung oder ein abnorm langes Verweilen der Speisen im Magen herbeiführen, kommt es leicht zur fermentativen Zersetzung der eingeführten Ingesta. Die Kohlehydrate zerfallen dabei in letzter Instanz zum Theil in gasförmige Producte, und es kann sich je nach den vorhandenen — wie wir in der Einleitung gesehen haben stets von aussen zugebrachten — Gährungserregern bald die sogenannte Alkohol- bezw. Essigsäuregährung, bald die Milchsäure- bezw. Buttersäuregährung entwickeln."

„Ich hatte Gelegenheit, mit meinem leider zu früh verstorbenen Collegen Rupstein einen Fall zu beobachten, wo, wie sich der Patient sehr drastisch ausdrückte, bald die Essig-, bald die Gasfabrik im Gange war. Das eine Mal führte nämlich die Alkoholgährung zur Essigsäurebildung, das andere Mal die Buttersäuregährung zur Entstehung von Wasserstoff und Kohlensäure. Besonders merkwürdig war der Kranke dadurch, dass er zeitweise auch höhere Kohlenwasserstoffe, nämlich Sumpfgas und (vielleicht) ölbildendes Gas aufstiess, welche sich am vorgehaltenen Lichte entzündeten und mit schwach leuchtender Flamme brannten. Hier muss also noch eine weitere, die Sumpfgasgährung, bestanden haben."

Auch Escherich[318]), dessen einschlägige Untersuchungen über die Magen-Darmerkrankungen des Säuglings dem Leser bekannt sein werden, erkennt die wichtige Rolle, welche die Bacterien bei diesen Erkrankungen spielen, und empfiehlt neben der Darreichung von Antisepticis, und als noch wichtiger als diese, eine strenge Regelung der Diät.

Es würde uns aber zu weit führen, wollten wir die verschiedenen Ansichten über die Bedeutung der Magengährung für die Entstehung von Magenkatarrh, Dilatation etc. wiedergeben. Dass abnorme Gährungsprocesse im Magen stattfinden, beweisen zur Genüge die Beobachtungen Tausender von Aerzten. Dass sie sowohl bei sonst normal functionirendem Magen als unter pathologischen Umständen auftreten, wird wohl auch Niemand bestreiten können. Je bedeutender die mechanische oder chemische Insufficienz, desto stärker

werden die Gährungsprocesse auftreten, und desto nachtheiliger wird ihre Wirkung auf die Verdauung sein.

Nach Minkowski[319]) lassen sich die Störungen, welche direct durch die Gährungsvorgänge im Magen bedingt sein können, auf folgende Momente zurückführen:

1. Es können Substanzen gebildet werden, welche die Magenschleimhaut reizen und in katarrhalische Entzündung versetzen.

2. Es können erhebliche Gasmengen gebildet werden, welche subjective Beschwerden verursachen und die ohnehin bestehende mechanische Mageninsufficienz steigern.

3. Die Gährungen können zur Entstehung von Substanzen Veranlassung geben, welche toxische Wirkungen auszuüben im Stande sind.

4. Bei Gährungen der Eiweisssubstanzen können alkalische Producte entstehen, welche eine Neutralisation der etwa noch secernirten Salzsäure bewirken.

5. Es können die Magengährungen von grossem Einflusse auf die Darmfunction sein.

Die weitere Frage, welche uns nunmehr zu beschäftigen hat, ist die, welche Rolle der Mundhöhle als Brutstätte und Ausgangspunkt für die Infection des Digestionsapparates (Magen und Darm) zufällt.

Eine Ueberführung von Bacterien aus dem Munde in den Magen und Darm findet bei jeder Nahrungsaufnahme statt.

Die frühere Annahme, dass die verschluckten Keime im Magen zu Grunde gehen, hat sich, wie ich[320]) gezeigt habe und wie von Mac Fadyan[321]), Sucksdorf[322]) und Anderen bestätigt worden ist, als durchaus irrthümlich erwiesen: Eine Thatsache, welche Baumgarten[323]) speciell für den Tuberkelbacillus festgestellt hatte, indem er zeigte, dass der normale Magensaft nicht im Stande ist, die Virulenz der mit der Nahrung eingeführten Bacillen aufzuheben.

Sucksdorf hat sich die Aufgabe gestellt, experimentell zu ermitteln, in welchem Umfange unsere Speisen und Getränke an dem regelmässigen Import von Bacterien Antheil nehmen und je nach ihrer Beschaffenheit, Zusammensetzung und Bereitungsweise die üppige Aussaat der im Darmcanal gefundenen Keime veranstalten. Als Resultat dieser Untersuchungen ergab sich, dass durch die Aufnahme von sterilisirten Speisen die Zahl der Bacterien in dem frischen Kothe ganz bedeutend vermindert wurde. Bei einer gemischten Kost fand Sucksdorf im Mittel 380000 züchtbare Keime in einem mg frischen Kothes. Wenn die Speisen aber

vor der Aufnahme sterilisirt wurden, gingen im Mittel nur 10390 Colonieen pro mg auf. Diese Resultate zeigen aufs deutlichste, dass die Anzahl der Bacterien im Darmcanal in hohem Grade von der Zahl der fortwährend von neuem importirten Bacterien abhängig ist. Eine sehr wichtige hierher gehörige Frage bezieht sich auf den Antheil, welchen die in der Mundhöhle vorhandenen Keime an dem Import von Bacterien nach dem Darmtractus haben. In den Versuchen von Sucksdorf wird nichts über den Zustand der Mundhöhle gesagt und nichts über die Art und Weise, wie die Speisen in der betreffenden Pension aufgehoben wurden. Ferner wurden die Versuche in derjenigen Jahreszeit angestellt, die zur Entwickelung von Bacterien in den Nahrungsmitteln am allergünstigsten ist.

Wenn daher Sucksdorf berechnet, dass „von 100 in den Faeces gefundenen Bacterien 97 als vom Essen und von den Getränken, und nur 3, als von der Mundhöhle selbst ausgeführt erscheinen", so ist das ein Resultat, welches bei gesunden Zähnen, sorgfältiger Pflege und weniger sorgfältiger Aufbewahrung der Speisen zutreffen mag, im Durchschnitt aber wohl kaum, wie die Versuche mit der Versuchsperson B. beweisen (l. c. Seite 384), wo 30 % aller im Kothe vorhandenen Bacterien als von der Mundhöhle aus zugeführt angesehen werden mussten.

Bei unsauber gehaltenen Mundhöhlen, wie sie dem Zahnarzt wiederholt begegnen, müssen enorme Mengen von Bacterien trotz Sterilisation der Speisen in den Darmcanal gelangen. Die Anzahl der züchtbaren Bacterien in einem daraufhin untersuchten unsauberen Munde bestimmte ich nach Culturversuchen auf 1 140 000 000, hiervon ging ohne Zweifel bei jeder Mahlzeit ein guter Theil in den Magen über, um sich zwischen den Mahlzeiten und über Nacht wieder zu reproduciren.

Dass die Bacterienvegetationen in einem unsauberen Munde, ganz abgesehen von allen Bacterien, die mit Speisen und Getränken zugeführt werden, ausreichen, um intensive Gährungserscheinungen, chronische Dyspepsie etc. im Magen hervorzurufen, beweist wieder, unter vielen anderen, folgender von v. Kaczorowski[297]) beschriebene Fall.

„Ein 50 Jahre alter, musterhaft gebauter und ernährter Gutsbesitzer, welcher niemals in seinem Leben krank gewesen sein wollte, hatte seit einigen Jahren nach jeder Mittagsmahlzeit über eine lästige Aufgetriebenheit in der Magengegend zu klagen, welche erst nach

einigen Stunden unter reichlichem Aufstossen von Gasen vorüberzugehen pflegte. Die Untersuchung ergab ein künstliches Gebiss des Oberkiefers, welches der Inhaber seit zwei Jahren garnicht berührt hatte; nach Entfernung desselben constatirte ich eine starke Röthung und Auflockerung des Zahnfleisches und harten Gaumens. Nachdem sich der Patient gewöhnt hatte, das Gebiss nach jeder Mahlzeit zu entfernen und die Mundhöhle gründlich zu desinficiren, schwanden ohne weiteres Zuthun die Digestionsbeschwerden, und nach vier Wochen, als ich ihn wiedersah, war auch eine seit längerer Zeit bestehende Leberschwellung nicht mehr zu constatiren."

Ueber den Zusammenhang zwischen den Mund-, Magen- und Darmbacterien und über einige durch dieselben im Magen und Darm bedingte Störungen habe ich 1885—86 Versuche angestellt, deren Ergebnisse ich in der Deutschen medicinischen Wochenschrift[324]) mitgetheilt habe und welche ich hier resumiren will.

Von den 25 verschiedenen Mundbacterien, die ich damals isolirt hatte, fand ich zwölf in den Darmentleerungen und acht im Mageninhalt wieder.

Bei der Untersuchung des Mageninhaltes wurde mir das Material von einem Herrn geliefert, der seinen Magen zu jeder beliebigen Zeit entleeren konnte, und zwar immer dadurch, dass er ein bis zwei Stunden vorher eine kleine Menge Obst genoss. Die Mundhöhle wurde jedesmal sorgfältig gereinigt und mit Sublimat 1:1000 sterilisirt, um Beimengungen aus dem Munde zu verhüten. Dass diese Bacterien wirklich aus dem Magen stammten und nicht etwa doch aus der Mundhöhle oder dem Oesophagus, konnte man an der sehr grossen Zahl der vorhandenen Bacterien leicht ersehen. Bei Culturen aus dem Speichel einer mit Sublimat behandelten Mundhöhle entwickeln sich keine oder äusserst sparsame Colonieen. Schliesslich wurden alle Bacterien, die nur durch einzelne Colonieen repräsentirt waren, ausgeschlossen.

Ich zweifle nicht, dass bei fortgesetzten Untersuchungen viel mehr Bacterien im Magen angetroffen werden können, die mit den im Munde gefundenen identisch sind.

Man darf wohl annehmen, dass die im Magen vorkommenden Bacterien sämmtlich mit den Speisen eingeführt werden. Viel weniger wahrscheinlich ist es, dass sie vom Darme aus ihren Eingang finden, obgleich bei Rücktritt des Darminhaltes in den Magen ein solches Vorkommniss stattfinden könnte. Es wäre aber nicht zulässig,

à priori anzunehmen, dass auch die vielen Darmbacterien aus dem Munde stammen oder durch die Mundhöhle Eingang gefunden haben, da erstens, ein Eindringen per anum nicht auszuschliessen ist, und zweitens, weil der gesunde Magen für viele nicht Sporen tragende Bacterien bislang als unpassirbar galt. Ich bin, jedoch, durch meine Untersuchungen zu der Ueberzeugung gekommen, dass letztere Annahme unbegründet ist, dass vielmehr, jedes Bacterium, wenn nicht unter allen, doch unter vielen Umständen den Magen ungestört passiren kann, und dass die Mundhöhle als Eingangspforte der meisten, wenn nicht sämmtlicher Bacterien des Verdauungstractus zu betrachten ist. Wie widerstandsfähig manche derselben gegen die Magensäfte sind, erhellt aus folgendem Versuche. Ungefähr drei Stunden nach der Mahlzeit wurden nach gründlicher Sterilisation der Mundhöhle etwa 70 ccm des Mageninhaltes entleert. Das Entleerte wurde unter Abschluss von Luftkeimen bei Bluttemperatur aufbewahrt. Nach drei Stunden fand ich durch die Reincultur noch drei lebende Bacterienarten, zwei Hefearten und einen Fadenpilz. Nach zehn Stunden lebte noch eine Bacterienart, und erst nach 14 Stunden war alles Bacterienleben erloschen. Die Hefe- und Fadenpilze blieben natürlich am Leben, da dieselben in sauren Substraten gut gedeihen. Das Gemisch hatte eine stark saure Reaction; besonders leicht war die Milchsäure nachzuweisen.

Die Thatsache, dass ein Bacterium im künstlichen Magensaft (0,2 $^0/_0$ HCl enthaltend) in kurzer Zeit zu Grunde geht, ist durchaus kein Beweis, dass dasselbe den Darm nicht entwickelungsfähig erreichen kann, da erstens die zu Anfang einer Mahlzeit verschluckten Bacterien nicht etwa in einen mit Magensaft angefüllten, sondern in einen meist neutral oder alkalisch reagirenden Magen gelangen, wo überhaupt erst nach Ablauf von $^1/_2$—$1^1/_2$ Stunden freie HCl in nachweisbaren Mengen auftritt*).

Ferner sind die Bacterien häufig in festen Theilen der Nahrung eingebettet, wodurch sie eine Zeit lang der Wirkung des Magensaftes entzogen werden. Schliesslich verweilen flüssige Substanzen nicht lange im Magen, sondern treten alsbald in den Dünndarm über und führen selbstverständlich eine Anzahl Bacterien mit sich, ehe eine erhebliche Menge HCl secernirt wird.

*) Es handelt sich hier nicht um die Zeit, wo die Secretion der HCl anfängt, sondern wo, nach Sättigung aller vorhandenen Alkalien oder Carbonate, der Mageninhalt anfängt freie HCl zu zeigen.

Bei einer Frau mit einer Darmfistel sah Busch im oberen Theile des Dünndarmes schon 15—20 Minuten nach Anfang des Essens die ersten Portionen erscheinen (s. Hoppe-Seyler, Phys. Chem. S. 326). Noch schneller dürfte der Uebergang bei weichen, flüssigen oder breiartigen Speisen erfolgen.

Die hierhergehörigen Experimente von Watson Cheyne und Anderen kann ich nicht als massgebend betrachten, da sie unter Verhältnissen gemacht wurden, die den im Magen herrschenden zu wenig ähnlich sind. Cheyne brachte bacterienhaltiges Material in eine verhältnissmässig grosse Quantität Magensaft und fand, dass die Bacterien in einigen Minuten zu Grunde gingen. Solche Versuche zeigen wohl, dass der reine normale Magensaft als ein ziemlich wirksames Antisepticum zu betrachten ist, belehren uns aber sehr wenig über den wirklichen Vorgang im Magen selbst. Auch sind Versuche an Meerschweinchen, Kaninchen etc. für den menschlichen Magen durchaus nicht massgebend, da bei diesen Thieren die Magenverdauung total anders verläuft als beim Menschen. Um die Vorgänge im Magen möglichst treu zu reproduciren, zerkaute ich eine Quantität Brod und Fleisch, setzte $^1/_4$ Theil Flüssigkeit (Milch) zu und brachte von dem Gemisch 26,0 ccm in verschiedene Kolben, welche dann, einen ausgenommen, sterilisirt und mit bestimmten Bacterien reichlich inoculirt wurden. Ich hielt die Kolben bei Bluttemperatur und setzte einem jeden alle zehn Minuten 2,0 ccm eines künstlichen Magensaftes (0,4 $^0/_0$ HCl enthaltend) zu, so dass am Ende der zweiten Stunde das Gemisch 0,2 $^0/_0$ HCl enthielt, entsprechend dem Höhepunkt der Magenverdauung. Zu gleicher Zeit wurden in kurzen Pausen aus den verschiedenen Kolben Plattenculturen gemacht. Es zeigte sich, dass erst $2^1/_4$—$2^1/_2$ Stunden nach Anfang des Versuches, resp. nach Anfang einer Mahlzeit, die Bacterien in dem nicht sterilisirten Kolben eine deutliche Abnahme ihrer Zahl aufwiesen. Bei den mit sehr widerstandsfähigen Magenbacterien inoculirten Kolben fing die Abnahme noch $^1/_2$ Stunde später an, während der Kommabacillus von Miller, der gegen Säuren ziemlich empfindlich ist, $1^1/_2$ Stunden nach Anfang des Versuches nur noch wenige Colonieen zeigte. Unter den von mir untersuchten Bacterien hat sich noch keines gezeigt, das nicht mit Leichtigkeit in den Darm gelangen könnte, wenn es am Anfang einer Mahlzeit verschluckt wird. Etwas anders gestaltet sich die Sache, wenn die Bacterien ungefähr zwei Stunden nach der Mahlzeit verschluckt werden, also wenn die Ver-

dauung auf dem Höhepunkt steht. In solchen Fällen gingen die weniger widerstandsfähigen der von mir untersuchten Bacterien schon in wenigen Minuten zu Grunde, während andere noch über zwei Stunden hinaus resistirten. Wenn daher Bacterien in der zweiten oder dritten Stunde nach einer Mahlzeit in den Magen gelangen, so gehen die gegen Säuren empfindlichen Arten höchst wahrscheinlich zu Grunde; die weniger empfindlichen Gährungsbacterien können aber selbst dann noch lebend in den Darm gelangen.

Aus diesen Versuchen glaube ich den Schluss ziehen zu müssen, dass jedes Bacterium, das bei Beginn der Mahlzeit verschluckt wird, noch entwickelungsfähig in den Darm gelangen kann, während von denjenigen Bacterien, die in der zweiten und dritten Stunde nach dem Essen in den Magen kommen, nur die widerstandsfähigeren am Leben bleiben. Diese Resultate werden durch eine grosse Reihe von Experimenten bestätigt.

Wenn man nun ferner die sehr verschiedenen und mannichfachen Umstände berücksichtigt, unter denen die Quantität des secernirten Magensaftes oder sein Gehalt an HCl abnorm gering ist, so muss es scheinen, als ob der Magen so gut wie gar keinen Schutz gegen das Eindringen von Infectionskrankheiten in den Darmtractus gewährte, und der Zustand des Darmes selbst das Moment sei, welches bestimmt, ob ein in den Verdauungstractus gelangter pathogener Organismus zur Entwickelung kommt oder nicht.

Für den Cholerabacillus ist dies in der That direct nachgewiesen worden, indem Koch[325]) fand, dass, um Meerschweinchen für das Choleragift empfänglich zu machen, es nicht genügte, die Bacterien einfach durch Neutralisation des Mageninhaltes in den Darm gelangen zu lassen, sondern es musste erst eine natürliche oder künstlich hervorgerufene „Erschlaffung desselben, mit Aufhören der peristaltischen Bewegung eingetreten sein". Erwähnenswerth ist, dass Speisepartikelchen, trotzdem sie die Säure lebhaft in sich aufsaugen, doch den Bacterien einen gewissen Schutz zu gewähren scheinen. Ich habe wiederholt beobachtet, dass Speisetheilchen (besonders Muskelfasern, selten Brodstückchen) von Colonieen umgeben waren, während man sonst auf der Platte nur vereinzelte Colonieen fand.

Eine weitere hierhergehörige Frage von grosser Wichtigkeit ist die: Bei welchem Grad der Säuerung hört die Gährung im Magen auf, eventuell wie viel eines bestimmten Antisepticums, HCl, Salicyl-

säure etc. ist erforderlich, um eine abnorme Gährung im Magen oder Darm zum Verschwinden zu bringen? Zu einer Beantwortung dieser Frage versuchte ich durch folgende Experimente zu gelangen:

Ich zerkaute eine Quantität Fleisch und Brod, setzte etwas Zucker und genügend Milch hinzu, um einen dicken Brei zu erhalten. Dieses Gemisch wurde dann mit drei Arten von Magenbacterien, die die Fähigkeit besitzen, grosse Quantitäten Gas zu bilden, reichlich inficirt und mit einer gleichen Quantität 3 bis 4 procentiger Peptonzuckergelatine gemischt.*)

Das Gemisch liess ich eine Stunde im Brutofen stehen und theilte es dann in mehrere Portionen zu je 20,0 ccm. Diesen Portionen wurde HCl zugesetzt, und zwar in steigender Menge, so dass die erste Portion 4 HCl zu 10 000, die letzte 2 zu 1000 erhielt. Dann wurden die Portionen in Reagensgläser gegossen und das Niveau des Gemisches in den Gläsern genau markirt. Bald erstarrte der Brei, und in wenigen Stunden konnte ich in allen Röhren, in denen eine Gährung stattfand, eine bedeutende Erhöhung des Niveaus durch die Gasbildung beobachten; aus den ersten Röhren wurden sogar regelmässig die Wattepfropfen und ein Theil des Gemisches herausgeschoben. Es stellte sich heraus, dass erst bei einem HCl-Gehalt von 1,6 zu 1000 das Niveau constant blieb, mit anderen Worten, die Gährung stillstand. Dieses konnte ich durch Salicylsäure in Menge von 0,4 zu 1000 erreichen. Will man also in einem Liter eines gährenden Gemisches die Gährung gleich zum Stillstand bringen, so muss man mindestens 1,6 g HCl (6,40 g einer Salzsäurelösung von spec. Gewicht 1,1233) oder 0,4 g Salicylsäure zusetzen. Bekanntlich handelt es sich bei Gährungen im Magen nicht um ein totales Fehlen der HCl, sondern um eine Verminderung der Menge derselben, so dass man die schon vorhandene Säure nur zu ergänzen hat. Die Quantität des Antisepticums, die erforderlich ist, um die Gährung aufzuheben, hängt daher von der Intensität derselben und der Quantität des Mageninhalts ab. Um aber im bestimmten Falle mittels HCl eine Wirkung hervorzubringen, muss man ganz bedeutende Dosen geben.

---

*) Die hierzu benutzte Gelatine wurde nicht neutralisirt, da die Salze, welche durch die Neutralisation gebildet werden, mit einem Theile der Salzsäure in Verbindung treten und die Wirkung der letzteren dadurch abschwächen würden. Das Gemisch hatte daher schon am Anfang des Versuches eine deutlich saure Reaction.

Nach den Angaben von Bidder und Schmidt[326]) werden täglich 10—20 Liter Magensaft secernirt; wenn wir diese Schätzung als zwei bezw. vier Mal zu hoch betrachten und 5 Liter als die normale Quantität ansehen, so entspricht dieselbe noch 10,0 g HCl oder etwa 40,0 g einer Salzsäurelösung vom spec. Gewicht 1,1233, welche täglich in den Magen gegossen werden müssten. Der normale Gehalt an HCl, bei dem keine Gährung stattfindet, beträgt 2 zu 1000, und da erst bei einer Herabsetzung des Gehaltes bis auf 1,6 Gährung stattfindet, so kann man bei Magengährungen auf einen Mangel an HCl von wenigstens 0,4 pro Liter Mageninhalt rechnen, und diese Quantität müsste man eingeben, um die normalen Verhältnisse wieder herzustellen.

Bei der gewöhnlichen Milchsäuregährung ausserhalb des Magens wird der Vorgang nach einigen Stunden durch die gebildete Säure angehalten. Diese Wirkung kommt aber im Magen sehr wenig zur Geltung, da die Säure ziemlich rasch wieder durch Resorption aus dem Magen entfernt wird, und da der sauer gewordene Mageninhalt einigemale täglich durch neues, neutrales Material ersetzt wird.

Obige Resultate zeigen ferner, welche unbedeutende Veränderung in der Beschaffenheit oder Quantität des Magensaftes ausreicht, um eine andauernde Gährung im Magen möglich zu machen. Gegen diese Versuche lässt sich der Einwand erheben, dass in dem erstarrten Gemisch die Salzsäure ihre volle Wirksamkeit nicht ausüben kann, allein die Controlversuche, die bei Bluttemperatur gemacht wurden, zeigten, dass bei dieser Temperatur die Gährung häufig bei noch höherem Salzsäuregehalt stattfinden kann, so dass ich wiederholt selbst bei 1,6 — 1,7 % HCl eine Gasentwickelung beobachtete, und manchmal erst bei einem HCl-Gehalt von 1,8 : 1000 die Gasblasen vollständig vermisste. Es lässt sich ferner einwenden, dass ein Theil der HCl durch in den Speisen vorhandene Salze gesättigt werden könne; ein solcher Verlust dürfte im gegebenen Falle nur klein sein und würde wahrscheinlich durch die zu Anfang des Versuches vorhandenen Säuren ersetzt werden, da das Gemisch stets deutlich sauer reagirte, bevor HCl zugesetzt wurde.

In Bezug auf ihre Wirkung auf Kohlehydrate und Eiweisssubstanzen verhielten sich die Magen- und Darmbacterien analog den Mundbacterien. Die Ergebnisse meiner damaligen Untersuchungen lassen sich in folgenden Schlusssätzen zusammenfassen:

1. Es giebt eine grosse Anzahl von Bacterien, welche in allen Theilen des Verdauungstractus vorkommen.

2. Durch den Magensaft wird in den weitaus meisten Fällen das Hineingelangen lebender Bacterien in den Darm nicht verhindert. Sämmtliche von mir untersuchten Bacterienarten können den Magen passiren, wenn sie zu Anfang der Mahlzeit verschluckt werden; ist die Verdauung dagegen auf dem Höhepunkt, so gehen die gegen Säuren weniger widerstandsfähigen Bacterien zu Grunde.

3. Milchsäuregährung kann im Magen anhalten, bis der Mageninhalt einen Säuregrad von etwa 1,6 zu 1000 HCl erreicht hat. Wird zu wenig HCl secernirt oder so viel Speise eingenommen, dass der Mageninhalt diesen Grad der Säure nicht erreichen kann, so wird die Gährung andauernd fortbestehen können. Magenkrankheiten, allgemeine Gesundheitsstörungen (Fieber etc.) befördern die Gährung, indem sie die Magensaftsecretion störend beeinflussen.

4. Die Magengährungen sind viel leichter mit Salicyl- als mit Salzsäure zu beseitigen.

5. Eine nicht unbedeutende Zahl der Bacterien des Verdauungstractus rufen in kohlehydrathaltigen Lösungen die Milchsäuregährung hervor, wodurch das häufige Vorkommen der Milchsäure erklärt wird. Seltener und in kleineren Quantitäten habe ich andere Gährungssäuren: Essig-, Buttersäure etc. auftreten sehen.

6. Bei 5 Bacterienarten verlief die Gährung unter Bildung von erheblichen Mengen von CO_2 und H.

7. Zwischen denjenigen Bacterien, welche in einem Gemisch eine saure Reaction, und solchen, welche eine alkalische hervorrufen, lässt sich keine scharfe Grenze ziehen, ebensowenig zwischen Gährungs- und Fäulnissbacterien.

8. Eine peptonisirende Wirkung habe ich in der Mehrzahl der von mir untersuchten Bacterien nachgewiesen, viel seltener dagegen eine diastatische Wirkung.

Unter den Bacterien des Verdauungstractus fand ich fünf, welche sich von vielen anderen durch die bedeutenden Gasmengen unterscheiden, die sie in kohlehydrathaltigen Substanzen bilden, und welche ferner eine bedeutende Widerstandsfähigkeit gegen Säuren besitzen, so dass sie der Wirkung eines künstlichen Magensaftes stundenlang ausgesetzt werden können, ohne ihre Entwickelungsfähigkeit einzubüssen.

Angesichts der grossen Bedeutung, welche eine genaue Kenntniss solcher Bacterien „für die Therapie vieler Verdauungsstörungen und ganz besonders für die diätetische Behandlung derselben", haben muss, hoffe ich, dass eine Mittheilung der Resultate einiger mit den erwähnten Bacterien angestellten Versuche nicht ohne Interesse sein wird.

In erster Linie scheinen mir zwei Fragen einer Lösung zu bedürfen:

1. Werden alle Bacterien, die bei einer Mahlzeit in den Magen gelangen, vor Beginn der nächsten Mahlzeit weiter befördert, resp. getödtet, oder sind entwickelungsfähige Bacterien stets im Magen vorhanden?

2. Wie verhält sich die Gasentwickelung bei den verschiedenen Speisen?

Was die erste Frage anlangt, so könnte man auf Grund der praktischen Erfahrung der Ansicht zuneigen, dass sich bei Magenleidenden zu jeder Zeit lebende Bacterien im Magen vorfinden. Wie kann man sonst die Thatsache erklären, dass manchmal sofort oder sehr kurze Zeit nach Genuss gewisser Speisen eine sehr lästige Blähung auftritt? Nach allen Versuchen, die ich daraufhin angestellt habe, reichen die in den Speisen und in der Mundhöhle vorhandenen Bacterien nicht aus, eine so schnelle Wirkung hervorzurufen. Jedoch schien es mir erwünscht, die Richtigkeit resp. Unrichtigkeit dieser Vermuthung durch Experimente festzustellen.

Die zweckentsprechenden Versuche sind beim Menschen mit grossen Schwierigkeiten verknüpft; ich habe sie daher an Hunden angestellt, die eine der menschlichen ähnliche Verdauung besitzen. Nur muss man in Betracht ziehen, dass der Magensaft von Hunden 0,3 $^0/_0$ HCl anstatt 0,2 $^0/_0$ enthält, und dass daher die Mikroorganismen im menschlichen länger als im Hundemagen bestehen können. Versuche sind bis jetzt erst an sechs Hunden gemacht worden; da sie aber in allen Fällen dasselbe Resultat ergaben, glaube ich berechtigt zu sein, gewisse Schlüsse daraus zu ziehen. Vier dieser Hunde wurden zwei Tage lang zweimal täglich mit gemischter Kost (Fleisch, Brod, Zucker und Milch) gefüttert, und jeder erhielt mit dem Futter etwa 40 ccm einer 24 Stunden alten Mischcultur von vier verschiedenen Arten der erwähnten Bacterien in Fleischextractlösung. Nach 24—36 Stunden bekamen alle vier Thiere Diarrhoe, waren aber sonst, wie erwartet werden konnte, ganz munter. Der

erste wurde $2^1/_2$ Stunden, der zweite 6, der dritte 8 und der vierte 9 Stunden nach der letzten Fütterung getödtet. Nur bei dem letzten war die Verdauung vollendet. Die Reaction des Darminhaltes war bei dem ersten und zweiten Hunde deutlich sauer; bei dem dritten schwach sauer im unteren Theile, alkalisch im Duodenum; bei dem vierten, einem gesunden, kräftigen Hunde, war die Reaction des ganzen Darminhaltes eine alkalische. Bei dem ersten, zweiten und dritten Hunde fand ich sämmtliche Bacterienarten in allen Theilen des Verdauungstractus, am meisten im Magen und Rectum, wenige im Dünndarm, am wenigsten im Duodenum. Aus einer kleinen Oese des Mageninhaltes vom dritten Hunde entwickelten sich über 8000 Colonieen. Im Magen des vierten Hundes fand ich etwa 20 ccm einer schwarzen, breiigen Masse mit stark saurer Reaction, lebende Bacterien waren nicht mehr vorhanden.

Die beiden anderen Hunde wurden in derselben Weise behandelt, nur wurde das Brod und der Zucker weggelassen. Die Wirkung war dieselbe wie die oben beschriebene, nur traten die Erscheinungen noch heftiger auf, einer bekam schon nach 15 Stunden sehr starke Diarrhoe, und als er 6 Stunden nach der Fütterung getödtet wurde, war der Darm mit Gasblasen gefüllt und die Reaction im Dickdarm stark sauer. In beiden Fällen fand ich Stückchen unverdauten Fleisches im Magen. Die Bacterien waren in grosser Zahl vorhanden.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass diese Bacterien im Magen gesunder Hunde 6—8 Stunden existiren können, und wenn wir berechnen, dass der Magensaft des Hundes $1^1/_2$ mal so stark ist, wie der normale Magensaft des Menschen, und $1^1/_2$ bis mehrere mal so stark wie der von Magenkranken, so wird die Wahrscheinlichkeit, dass Gährungsbacterien im menschlichen Magen, besonders bei Magenleidenden, sich ununterbrochen fortpflanzen können, eine sehr grosse.

Hiernach wären es also nicht allein diejenigen Mikroorganismen, die jedesmal mit den Speisen eingeführt werden, sondern auch die, welche bei Beginn der Mahlzeit sich schon im Magen vorfinden, die die Störungen hervorrufen, und folglich wäre es von grosser Wichtigkeit, nicht allein die Speisen, sondern auch den Magen und den Mund vor dem Essen zu sterilisiren.

Welchen Zweck hat es z. B., Milch, der vollkommenen Sterilisation wegen, wiederholt zu kochen und dann durch einen unreinen

Mund in einen stark bacterienhaltigen Magen einzuführen? Es ist ferner leicht einzusehen, dass bei vielen Magenleiden die verordneten Sterilisationsmittel nicht nach, sondern etwa 10 Minuten vor dem Essen eingegeben werden sollten, da die Sterilisation eines leeren Magens viel leichter zu Stande gebracht wird als die eines vollen. Es sollte endlich berücksichtigt werden, dass, wenn der Magen durch den Verdauungsprocess von Bacterien befreit wird, vor Anfang der nächsten Mahlzeit neue entwickelungsfähige Bacterien in grosser Zahl aus der Mundhöhle hineingelangen können.

Um die Wirkung dieser Bacterien an mir selbst zu prüfen, verschluckte ich nach einer Abendmahlzeit, die hauptsächlich aus Kartoffeln und Brod bestand, eine ausgewachsene Reagensglascultur des Bacterium aërogenes I in einem Weinglase Milch. Schon nach einer Stunde konnte ich eine leichte Auftreibung des Magens constatiren, am folgenden Morgen trat eine mässige Darmkolik, und nach 10 Stunden Diarrhoe auf. Ich nahm darauf nach einem leichten Frühstück 3 g concentrirte Salzsäure in einem Glase Wasser, wonach der diarrhöische Zustand nach einigen Stunden verschwand. Den Effect dieses Versuches glaubte ich aber noch tagelang zu spüren und konnte auch noch am 6. Tage die Bacterien in den Fäces durch die Cultur leicht auffinden. Ich zog es dann vor, die Experimente an Hunden fortzusetzen. Irgendwelche schädliche Wirkung der grossen Dosis Salzsäure war durchaus nicht fühlbar; dieselbe wurde jedoch nicht auf einmal genommen, sondern in wiederholten Dosen im Laufe einer Viertelstunde. Was aber die Sterilisirung des Magens anlangt, so werden höchst wahrscheinlich andere Mittel sich geeigneter erweisen, als die Salzsäure.

Zu der Beantwortung der zweiten Frage: Wie verhält sich die Gasentwickelung bei den verschiedenen Speisen? suchte ich in folgender Weise zu gelangen:

Ich versetzte 2 g von verschiedenen Speisen mit 3 g Speichel und setzte dieser Menge eine gleiche Quantität Fleischextractpeptongelatine zu, die mit den gasbildenden Bacterien inficirt war, oder ich zerkaute die Speisen einfach und mischte sie dann mit gleichen Quantitäten dieser Gelatine. Die Mischungen wurden sodann in Reagensgläser gegossen und das Niveau genau markirt. Die Gasentwickelung liess sich durch eine Auftreibung der Gelatine und entsprechende Erhöhung des Niveaus ziemlich genau bestimmen.

Die aus einer Reihe von 19 Versuchen gewonnenen Resultate

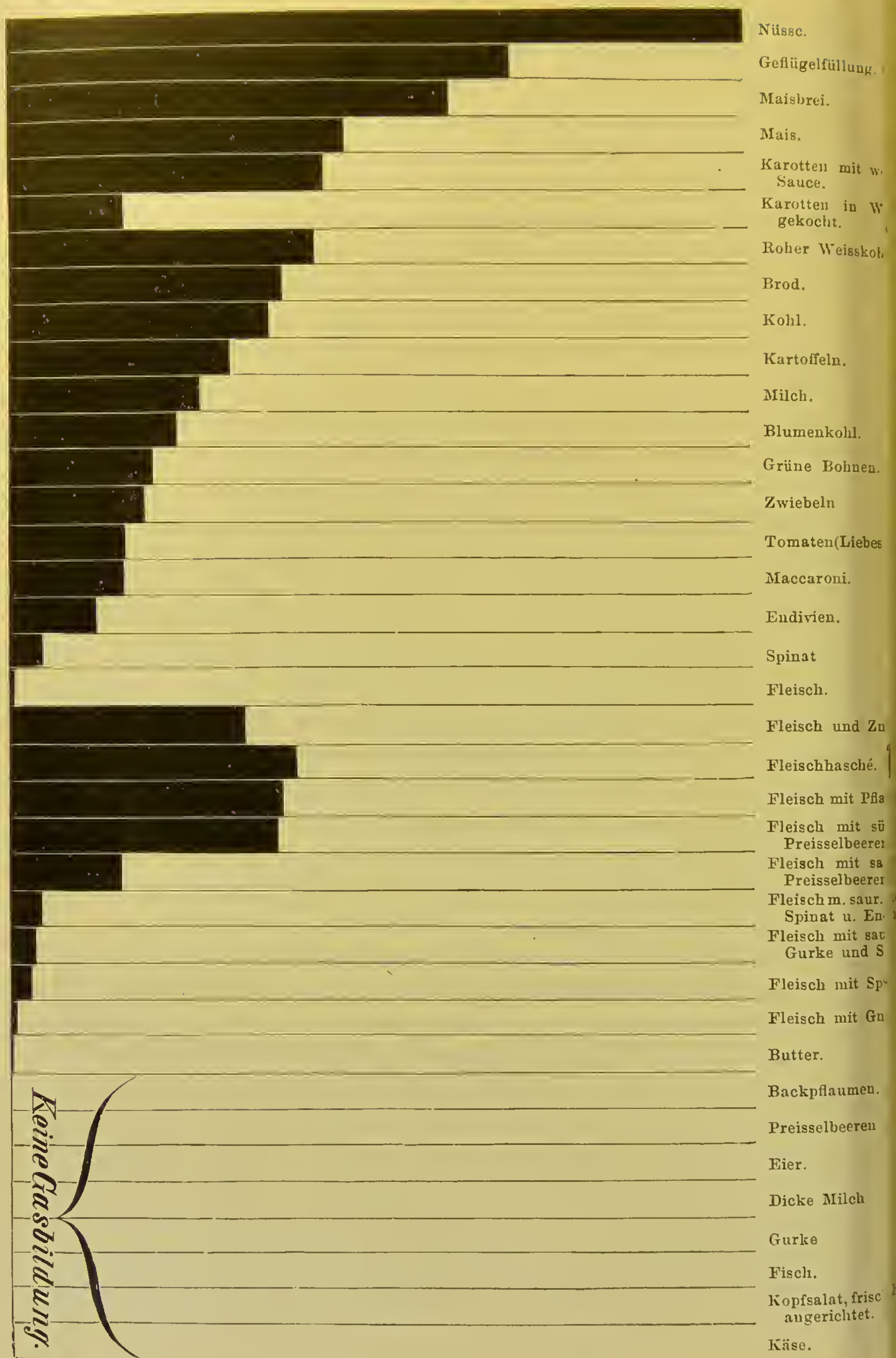


Fig. 125. Graphische Darstellung der durch verschiedene Speisen entwickelten Gasmengen.

werden durch die graphische Zusammenstellung (Fig. 125) veranschaulicht. In derselben entspricht die Höhe der Säule der Auftreibung einer 2,5 cm hohen Cultur, in den angegebenen Speisen, nach 40 Stunden bei 22° C.

Wie erwartet, sind es besonders die kohlehydrathaltigen Speisen, die sich durch die Bildung von grösseren Gasmengen auszeichnen, während bei den eiweisshaltigen nur sehr wenig oder gar kein Gas gebildet wird. Unter den gewöhnlichen Speisen nehmen Brod und Kartoffeln eine sehr hervorragende Stelle als Gasbildner ein; Fleisch, Eier, Spinat etc. bilden dagegen sehr wenig oder gar kein Gas. Von Speisen, welche in der Tabelle keine Berücksichtigung gefunden haben und bei denen eine sehr ausgeprägte Gasbildung stattfindet, erwähne ich besonders alle süssen Speisen, Kuchen, Omelette und dergl., ferner Birnen, süsse Aepfel, Weintrauben etc.

Unerwartet war es, dass Backpflaumen und Preisselbeeren keine Gasbildung hervorriefen, jedenfalls wird die Vermehrung der Bacterien durch die leichte antiseptische Wirkung dieser beiden Früchte verhindert. Mischt man dieselben aber in kleinen Quantitäten mit Fleisch, welches ebenfalls kein Gas bildet, so entsteht eine sehr starke Gasentwickelung, die wieder von dem Zuckergehalt abhängt.

Die gewöhnlichen, süss gekochten Preisselbeeren erzeugen, mit Fleisch gemischt, etwa 2—3mal so viel Gas wie die sauren (Nägeli'schen). Einfach in Wasser abgekochte Gemüse sind stets solchen, die mit Milch, Mehl etc. angerichtet werden, vorzuziehen.

Nach obigen Untersuchungen dürfte für Magenleidende eine Mahlzeit, die eine Auftreibung des Magens nicht hervorrufen soll, aus Fisch, Fleisch, Eiern, Gurken, Spinat, Kopfsalat und vielleicht aus kleinen Quantitäten von gekochten Endivien und sauren Preisselbeeren bestehen. Ich habe reichlich Gelegenheit gehabt, die sehr günstige Wirkung einer derartigen Kost bei einem Patienten zu beobachten, der Jahre lang an Magenauftreibung nach Genuss von kohlehydrathaltigen Speisen gelitten hat.

Die im Magen-Inhalt gefundenen gasbildenden Bacterien habe ich mit folgenden Namen belegt:

Bacterium aërogenes I,
Micrococcus aërogenes,
Helicobacterium aërogenes,
Bacillus aërogenes,
Bacterium aërogenes II.

Bacterium aërogenes I, Kurzstäbchen, vereinzelt oder zu Paaren, beweglich, bildet auf Gelatineplatten kreisrunde gelbliche Colonieen mit scharfer Grenze. Die Colonie ist von dunklen Linien durchsetzt, welche häufig von der Mitte ausstrahlen und bis dicht an den Rand der Colonie reichen. Wächst schnell in Stichculturen, längs des ganzen Stiches mit braungelber Farbe und bildet auf der Oberfläche einen flachen, grauweissen, breiartigen Knopf; wirkt nicht verflüssigend; bildet auf Agar-Agar einen grauweissen, breiigen Belag; auf Kartoffeln einen schwach gelblichweissen, breiigen Belag mit buchtigem, unregelmässigem Rande, wächst ziemlich schnell. Bei Strichculturen wächst er als crêmefarbiger, feuchter Belag mit glatten Contouren und zeigt unter dem Mikroskop dunkle Linien, die häufig von der Mitte nach dem Rande zu ausstrahlen.

Wachsthum ohne Luftzutritt etwas beeinträchtigt, es werden aber zahlreiche Gasblasen unter der Glimmerplatte gebildet.

Micrococcus aërogenes. Grosse ovale Kokken oder plumpe Stäbchen, unbeweglich, bildet schnellwachsende, meist runde, aber mitunter etwas buchtige Colonieen von dunkler Farbe und glatter Contour. Charakterisirt durch aussatzähnliche Flecken, welche dunkel oder hell sind, je nach der Einstellung des Mikroskops; wächst in Strichculturen ähnlich wie Bacterium aërogenes I, aber etwas schneller; bei alten Culturen schwach verflüssigend. Strichculturen sind mit blossem Auge nur durch den mehr welligen Verlauf der Ränder von Bacterium aërogenes I zu unterscheiden; unter dem Mikroskop fehlen aber die dunklen Strahlen. Wachsthum auf Agar-Agar und auf Kartoffeln dem des Bacterium aërogenes I ähnlich, aber etwas gelblicher und weniger feucht. Wachsthum ohne Luftsauerstoff nur wenig beschränkt.

Helicobacterium aërogenes. Dünne bewegliche Stäbchen, vereinzelt oder in Ketten, wächst zu langen, wellenartig gebogenen Fäden aus, welche Spirulinen bilden können. Bildet durchsichtige weisse oder nur schwach gelblich gefärbte Colonieen, bei denen man schon bei 150facher Vergrösserung die Zusammensetzung aus Stäbchen resp. Fäden wahrnehmen kann. Die Colonieen sind rund, oval, schneckenförmig, spindelförmig oder schraubenförmig, kurz sie zeigen fast jede mögliche Form. Bei Sticheulturen wächst das Bacterium gleichmässig längs des Stiches mit hellgelblicher Farbe und bedeckt die Oberfläche nach 48 Stunden (jedoch nicht constant) mit einer dünnen, kaum sichtbaren, bläulichen, trockenen Schicht. Bei Strich-

culturen bildet es ebenfalls ein dünnes breites Wachsthum mit sehr zackigen Rändern, bei durchfallendem Licht hat die Cultur ein flockiges oder crystallisches Aussehen. Wachsthum auf Agar-Agar nicht charakteristisch, wächst langsam auf Kartoffeln, mit einem buchtigen Rande, trockener Oberfläche und gelbbrauner (Mode) Farbe, Wachsthum ohne Luftzutritt sehr beschränkt.

Bacillus aërogenes. Ziemlich kleine bewegliche Stäbchen von sehr verschiedener Länge, bildet vollkommen runde, homogene, durchsichtige, weisse oder schwach gelbliche Colonieen. Aeltere Colonieen zeigen mitunter eine Reihe von concentrischen Ringen. In Strichculturen wächst er gleichmässig längs des Impfstriches mit gelblicher Farbe und bildet auf der Oberfläche einen dünnen perlgrauen Belag mit zackigem Rande, wirkt nicht verflüssigend; bei älteren Culturen ist der Impfstrich dunkelbraun und von einem charakteristischen hellbraunen Lichthof umgeben. Wachsthum auf Agar-Agar nicht charakteristisch. Auf Kartoffeln wächst er sehr langsam, bildet einen trockenen Belag von bläulichgelber, schmutziger Farbe und unregelmässigem Rande. Wachsthum ohne Luftzutritt sehr beschränkt.

Bacterium aërogenes II. Morphologisch von Bacterium aërogenes I nicht zu unterscheiden, auf Agar-Agar, Kartoffeln und in Impfstrichen zeigt er ein ähnliches Wachsthum wie der vorige. Die Colonieen zeigen aber wesentliche Differenzen, sie sind vollkommen rund, scharf abgegrenzt, gelblich, und wo sie dicht zusammengelagert sind, vollkommen homogen; wo sparsam, zeigen sie eine bis viele schwarze unregelmässige Risse auf der Oberfläche. Wachsthum ohne Luftzutritt sehr beschränkt, es bilden sich nur wenige Luftblasen unter der Glimmerplatte. Es findet eine sehr langsame Verflüssigung der Gelatine mit Bildung eines Trichters (erst nach einigen Tagen) statt.

---

6. Die in ihrer Widerstandsfähigkeit herabgesetzten Weichtheile der Mundhöhle als Eingangspforte.

Es ist bekannt, dass unter Umständen die Mundschleimhaut ihre normale Widerstandsfähigkeit gegen parasitäre Einflüsse verliert.

Von der Soorkrankheit werden fast ausschliesslich schwächliche Kinder befallen, bei Erwachsenen tritt der Soorpilz nur nach schweren erschöpfenden Erkrankungen auf. So schliessen sich auch

andere parasitäre Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle, wie Stomatomycosis sarcinica (S. 386), Mycosis tonsillaris etc., entweder an marantische Processe an, oder entwickeln sich im Laufe von localen Entzündungsprocessen, werden aber bei ganz gesunder Schleimhaut kaum beobachtet. Auch durch locale mechanische oder chemische Reize wird das Zahnfleisch zu infectiösen Processen prädisponirt.

Kurz, überall da, wo durch irgend welche Ursache, mechanisch, chemisch oder thermisch, örtlich oder allgemein, äusserlich oder innerlich, die Beschaffenheit des Gewebes so alterirt wird, dass es einen für bestimmte Bacterien geeigneten Nährboden bildet, wird eine Ansiedelung einer oder mehrerer der im Munde vorhandenen Bacterienarten stattfinden. Die auf diese Weise eingeleiteten Erkrankungen sind:

a) Beschränkte Eiterungsprocesse am Zahnfleischrande,

b) Abscessbildung in Folge erschwerten Durchbruches der Weisheitszähne,

c) Die mit dem Namen Pyorrhoea alveolaris bezeichnete Affection,

d) Stomatomycosis sarcinica,

e) Mycosis (Pharyngomycosis) tonsillaris benigna,

f) Stomacace,

g) Sämmtliche mit Eiterung und Abscessbildung einhergehende Stomatididen,

h) Noma,

i) Die infectiösen Anginen,

k) Die durch den Sprosspilz, Saccharomyces albicans, verursachte Soorkrankheit. (Dieselbe wird in dem Kapitel über Sprosspilze Erwähnung finden.)

In Bezug auf eine Anzahl anderer Affectionen der Mundschleimhaut wie Aphthen, Herpeseruptionen etc. ist die Möglichkeit, dass ihnen auch bacteritische Ursachen zu Grunde liegen, vielfach ausgesprochen worden. Positive Belege dafür sind aber nicht erbracht. Auch ist der Begriff Aphthen ein so unbestimmter und für so vielerlei Eruptionen und Bläschen im Munde angewandt worden, dass die Autoren kaum zu übereinstimmenden Ansichten gelangen werden, bis die Affection anatomisch und pathologisch genau gekennzeichnet wird.

Demzufolge sind auch die von David[327]), Sagar, Legendre[328]) u. A. citirten Fälle, wo die Stomatitis aphthosa von Kühen auf Menschen übertragen worden ist, richtiger als Stomatitis epidemica zu

bezeichnen und werden dieselben (S. 395) unter diesem Namen ausführlicher erwähnt. Sie stellen eine ganz andere Affection dar als die, ebenfalls mit dem Namen Stomatitis aphthosa belegten, kleinen Bläschen oder Substanzverluste, die so häufig, besonders bei Kindern, an der Schleimhaut der Wange und des Alveolarfortsatzes beobachtet werden.

a) Beschränkte Eiterungsprocesse am Zahnfleischrande.

Von diesen Affectionen sieht der Zahnarzt täglich Fälle in seiner Praxis. Anhäufungen von Zahnstein, scharfe Zahnkanten, eingekeilte Watteeinlagen und Speisentheile, überstehende Füllungen etc. versetzen das Zahnfleisch in einen gereizten resp. entzündeten Zustand, durch welchen die Ansiedelung von eitererregenden Bacterien erleichtert oder ermöglicht wird. Einen geringen Grad von Eiterung wird man stets in solchen Fällen finden; sie erstreckt sich unter Umständen auf die Wurzelhaut und kann zu Geschwürsbildung führen.

b) Abscessbildung in Folge erschwerten Durchbruches der Weisheitszähne.

Die von Arkövy[120]) als Abscessus alveolaris diffusus bezeichnete Affection, sofern sie durch jene Schwierigkeiten verursacht wird, mit welchen der Durchbruch der unteren Weisheitszähne so oft verbunden ist, also in der überwiegenden Zahl der Fälle, muss meines Erachtens auch zu dieser Gruppe der Mundinfectionen gerechnet werden.

Es ist in diesen Fällen gleichgültig, ob die Erkrankung im Zahnfleisch oder in der Zahnwurzelhaut oder im Periost oder endlich im Knochen sitzt;*) das Eindringen der Bacterien wird in jedem Falle durch die in Folge des lange anhaltenden Reizes bedingte verminderte Widerstandsfähigkeit der Weichtheile ermöglicht.

Die den erschwerten Durchbruch der unteren Weisheitszähne so oft begleitende Infection mit eitererregenden Bacterien veranlasst nicht allein profuse Eiterung und Abscessbildung in der Kiefergegend, die von ausgeprägten Allgemeinerscheinungen begleitet sind,

---

*) Die mit dem Durchbruch der Weisheitszähne verbundenen Schwierigkeiten führen meist zu periostalen Abscessen, während die von eiterigen Wurzelhauterkrankungen herrührenden Abscesse gewöhnlich als subperiostale zum Ausbruch kommen. (Arkövy.)

sondern sie führt nicht selten zu allgemeiner Infection (Septicämie, Pyämie), mit tödtlichem Ausgange. Eine Anzahl derartiger Fälle sind in der Tabelle (S. 426) No. 133—136 verzeichnet.

Ritter[329]) hat sich mit diesem Gegenstand eingehend beschäftigt und zum Verständniss dieser schweren Infectionen wesentlich beigetragen.

c) Pyorrhoea alveolaris.

Eine Mundkrankheit von parasitärer Natur, welche nächst der Zahncaries, mehr als alle anderen Erkrankungen der Mundhöhle, Gegenstand der Discussion gewesen ist, und welche jeder Zahnarzt in seiner Praxis häufig zu sehen bekommt, ist die sogenannte Riggs'sche Krankheit, sive Pyorrhoea alveolaris, Loculosis, Blenorrhoea gingivae, Periostitis alveolo-dentalis, infectiöse arthrodentäre Gingivitis, phagadenic Pericementitis, expulsive Gingivitis, symptomatische alveoläre Arthritis etc.: eine chronische suppurative Entzündung des Zahnperiosts mit mehr oder weniger starker Entzündung des Zahnfleisches und Nekrose des Alveolarfortsatzes im Bereiche der erkrankten Zähne.

Im Anfange bietet die Krankheit wenig Charakteristisches, sie äussert sich nur als eine leichte Röthung des Zahnfleisches am Zahnhalse, die von einer einfachen Gingivitis marginalis, wie sie häufig durch Zahnstein verursacht wird, nicht zu unterscheiden ist. In den allermeisten Fällen ist auch thatsächlich Zahnstein vorhanden. Die Erkrankung macht in diesem Stadium wenig oder gar keine Beschwerden und wird in Folge dessen gewöhnlich übersehen.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit treten deutliche und charakteristische Symptome zu Tage. Durch Vereiterung der Zahnwurzelhaut wird die Verbindung zwischen Zahnfleisch und Zahnwurzel zerstört, das Zahnfleisch erscheint dunkelroth oder blauroth und umgiebt den Zahnhals nur locker. Drückt man nun auf das lockere Zahnfleisch, so quillt eine geringe Quantität Eiters hervor. Beim Fortschreiten des Processes wird das knöcherne Zahnfach mit ergriffen und allmählich zerstört.*) Das Zahnfleisch wird entweder hypertrophisch, wulstartig aufgetrieben, oder es zieht sich allmählich zurück, so dass ein grosser Theil der Zahnwurzel blossgelegt wird. Jetzt ist meistens ein deutliches Lockerwerden der Zähne zu con-

*) Von Manchen wird der Knochen als Sitz der Primärerkrankung betrachtet.

statiren, welches bei Vernaehlässigung fast ausnahmslos eontinuirlieh zunimmt, bis die Zähne spontan herausfallen oder so lästig werden, dass sie entfernt werden müssen.

Die Zeit, welche von dem ersten Erseheinen der Krankheit bis zum Herausfallen des betroffenen Zahnes vergeht, ist sehr verschieden. Ieh beobaehtete einen Fall, wo (naeh Angabe des Patienten) drei Woehen naeh dem Anfangen des Loekerwerdens der Zähne sämmtliehe oberen Schneidezähne rettungslos verloren waren (zwei fielen spontan heraus, die anderen mussten entfernt werden). In anderen Fällen dagegen nimmt die Krankheit einen chronisehen Verlauf, und es vergehen viele Jahre, bevor sie zum Abschluss kommt. Naeh dem Herausfallen der Zähne verschwinden die Erscheinungen spurlos.

Die Pyorrhoea alveolaris betrifft meist Erwaehsene, jedoch keineswegs ausnahmslos, wie von Vielen behauptet wird. Vor einigen Jahren hatte ieh Gelegenheit, einige ganz ausgesproehene Fälle von Pyorrhoea alveolaris bei Kindern von 4—12 Jahren zu beobaehten.

In der Anstalt für rhaehitisehe und scrofulöse Kinder zu Middelkerk (Belgien) erhielt ieh dureh die Freundliehkeit des Vorstehers Herrn Dr. Cass die Erlaubniss die Mundhöhlen von mehr als 100 Kindern zu untersuehen und maehte unter anderen Beobaehtungen diejenige, dass einige ganz exquisite Fälle von Pyorrhoea alveolaris darunter waren. Bei einem auf Krücken gehenden Knaben von $9^1/_2$ Jahren mit auffallend vorgesehrittener Dentition, fand ich den Praemolaris 1 inferior sinister so lose, dass ich ihn mit dem Finger hin- und hersehieben konnte, das Zahnfaeh zeigte sieh auf Druck profus eiternd. Bei einem Mädehen von 4 Jahren waren die oberen Sehneidezähne auffallend lose, das Zahnfleisch zurüekgetreten, stark geröthet, eiternd, kurz alle Symptome der Pyorrhoea alveolaris waren vorhanden.

Bezüglieh der Aetiologie der Pyorrhoea alveolaris ist sehr viel hin und her debattirt worden, und es herrsehen noeh heute die grössten Meinungsversehiedenheiten darüber. Die Einen (mit Riggs, der die Krankheit zuerst ausführlieh besehrieben hat und naeh dem sie vielfaeh benannt wird) halten sie für ein durehaus loeales Leiden und wollen demnaeh nur eine örtliehe Behandlung angewandt wissen. Es lässt sich nieht leugnen, dass das sorgfältige Reinigen der Zähne, das Entfernen aller Ansammlungen von Zahnstein etc. in den früheren

Stadien eine sehr günstige Wirkung auf den Verlauf der Krankheit hat, obgleich Diejenigen unzweifelhaft zu weit gehen, welche behaupten, hierdurch sämmtliche Fälle permanent heilen zu können. Bei keinem Falle ist man gegen Recidive gesichert; schwere Fälle lassen sich wohl zurückhalten, aber nicht ausheilen, während an eine Restitution des verloren gegangenen Theiles des Zahnfleisches gar nicht zu denken ist.

Von Anderen dagegen wird die Pyorrhoea alveolaris als ein allgemeines Leiden angesehen. Patterson[330]) untersuchte 24 Fälle von Pyorrhoea alveolaris und constatirte bei allen die Anwesenheit von Katarrh der Nasenschleimhaut oder der Schleimhaut der Rachenhöhle, in vielen Fällen beide Affectionen gleichzeitig. In den meisten Fällen hatten die Patienten die Gewohnheit, nur durch den Mund zu athmen. Patterson ist der Ansicht, dass Pyorrhoea alveolaris und Katarrh identisch sind. F. J. Bennet[331]) schliesst sich dieser Ansicht an.

Taft behauptet, die Pyorrhoea alveolaris entstehe in Folge allgemeiner Gesundheitsstörung und die örtliche Behandlung nütze garnichts, bevor nicht der allgemeine Gesundheitszustand gehoben und gebessert sei. Andere wieder betrachten die Pyorrhoea alveolaris als eine Krankheit, welche durch irgend welchen örtlichen Reiz (resp. Reize) zum Ausbruch gebracht wird, zu deren Entstehung aber eine allgemeine körperliche Störung (Prädisposition) nöthig ist; ohne diese beiden Factoren komme die Krankheit selten, vielleicht gar nicht zum Ausbruch.

Reeve[332]) beschuldigt den Genuss von Alkoholicis, die eine erhöhte Harnsäureausscheidung verursachen. Die Concremente bei Pyorrhoea bestehen nach ihm fast ausschliesslich aus Harnsäure (? Verf.).

Newland Pedley[333]) tritt für den constitutionellen Ursprung der Pyorrhoea alveolaris ein. Bei Menschen und Thieren finde man sie in Begleitung von abzehrenden Krankheiten und allgemeinen Depressionszuständen. Die locale Ursache könne sehr unbedeutender Natur sein. Der Alveolarrand sei stets äusseren Einflüssen mehr oder weniger ausgesetzt und stehe in engem Zusammenhang mit wenig vascularisirten Organen (den Zähnen), daher werde dieser Theil des Kieferfortsatzes zuerst befallen; aus diesem Grunde sei auch das vollkommene Verschwinden der Krankheit nach Entfernung der Zähne erklärlich. Nach Pedley ist Pyorrhoea alveolaris kein nothwendiger Begleiter der Tabes dorsalis.

Bland Sutton[334]) schliesst sich dieser Ansicht an. „Die Krankheit ist ohne Zweifel constitutionellen Ursprungs, erfordert aber auch eine locale Behandlung." Er hat die Krankheit wiederholt bei Rheumarthritis chronica, Mollities ossium etc. beobachtet. Thiere unter nicht normalen Lebensbedingungen zeigen eine ganz ähnliche oder identische Erkrankung.

G. W. Miller[335]) ist der Ansicht, dass der primäre Sitz der Alveolar-Pyorrhoe die Zahnpulpa ist. Nach ihm wird diese Erkrankung bei pulpalosen Zähnen nie beobachtet. Ausserdem wird die Krankheit durch Abtödtung der Zahnpulpa geheilt.

Nach Witzel haben wir es mit „einer durch septische Reizung des Knochenmarkes hervorgerufenen marginalen Nekrose der Alveolen" zu thun, eine Ansicht, welche Arkövy zu theilen scheint, indem er die Krankheit als Caries alveolaris specifica bezeichnet. Er betrachtet den Alveolarrand als Sitz der primären Erkrankung. „Das Wesen der Erkrankung ist eine eiterige Entzündung, welche sich auf sämmtliche zwischen Zahnfleisch und Wurzeldentin befindliche Gebilde ausdehnt."

Magitôt lässt, auf die unten erwähnten Arbeiten von Malassez und Galippe Bezug nehmend, betreffs der parasitären Natur der Erkrankung keinen Zweifel zu. Er schliesst seine Betrachtungen mit folgenden Sätzen:

1. Die Affection, charakterisirt durch Alveolareiterung, durch das Loswerden und Herausfallen der Zähne, sollte als eine echt symptomatische, septische und contagiöse Alveolar-Arthritis bezeichnet werden.
2. Dieselbe tritt meistens unter der Einwirkung gewisser ungünstiger Gesundheitszustände und Diathesen auf; auch bei exanthematischen Fiebern etc., bei welchen sie sich entweder als Complication oder als Folge zeigt.
3. Die Therapie soll hauptsächlich in der Anwendung von Antisepticis, localen Alterantien, Adstringentien oder Causticis bestehen.

Sehr eingehende Versuche über die Aetiologie der Pyorrhoea alveolaris sind von Malassez und Galippe[336]) angestellt worden. Galippe hält die Krankheit für unzweifelhaft parasitärer Natur, „was bewiesen wird durch eine Prüfung gefärbter Schnitte, durch Züchtung und Isolirung der in den Dentincanälchen enthaltenen Parasiten, durch das Contagium, welches im Munde von Zahn auf Zahn

wirkt, sowie von Individuen auf Individuen, wie wir es mehr als einmal bei Personen verschiedenen Geschlechtes, die in engem Verkehr stehen, beobachtet haben."

Galippe fand in den Canälchen eines von der infectiösen arthrodentären Gingivitis befallenen Zahnes unter anderem zwei Bacterien, die er vorläufig mit den Buchstaben η und β bezeichnete. Dieselben sind oben (Seite 317) ausführlich beschrieben worden.

Obgleich die directe Inoculation der Parasiten η und β zwischen Zähne und Zahnfleisch von Thieren unbestimmte, wenn nicht negative Resultate ergab, war Galippe geneigt, sie in causalen Zusammenhang mit der Alveolar-Pyorrhoe zu bringen.

„Die infectiöse arthro-dentäre Gingivitis", sagt Galippe, „ist eigentlich nichts als eine locale Krankheit." Unter gewissen Umständen aber (bei abnormer Ernährung, nicht regulär vollzogener Mastication, vernachlässigter Mundhygiene, bei den bei locomotorischer Ataxie vorhandenen Zuständen) „nimmt die Krankheit einen schweren Charakter an, der im umgekehrten Verhältnisse zur physischen Widerstandsfähigkeit des Individuums steht."

Die von Galippe ausgeführten Versuche sind ohne Zweifel die eingehendsten und vorsichtigsten, die bis jetzt gemacht worden sind, um den parasitären Ursprung der in Rede stehenden Krankheit zu beweisen, aber trotz des grossen Fortschrittes, welchen wir dem verdienten Forscher zu verdanken haben, kann ich doch der von den Anhängern der Contagionstheorie vertretenen Ansicht noch nicht in jeder Richtung beipflichten.

Während die Auffassung, dass die Krankheit erblich sei, ziemlich allgemein verbreitet ist, und viele Zahnärzte aus eigener Erfahrung Belege dafür geben könnten und gegeben haben (Morgan verfolgte sie durch 3 Generationen), hören wir selten (soviel ich weiss, hier zum ersten Male) von einer Uebertragung von einem Individuum auf ein anderes.

Eine solche Uebertragung bestreitet Pedley[333]) energisch. Auch ich habe viele Fälle von Pyorrhoea alveolaris behandelt, aber nur sehr selten ist mir der Fall begegnet, dass Mann und Frau davon befallen waren, was doch häufig vorkommen müsste, da der erkrankte Theil für die Uebertragung des Krankheitsstoffes sehr günstig gelegen ist. Und sollte auch der Fall constatirt werden, dass eine Person nach langjährigem Zusammenleben mit einer an Pyorrhoea alveolaris leidenden ebenfalls daran erkrankte, so dürfte es doch

schwer fallen festzustellen, dass die Krankheit von der einen auf die andere Person übertragen wurde und nicht auf andere selbstständige Weise entstanden war.

Auch die Thatsache, dass in den Canälchen des Zahnbeins der an Pyorrhoea alveolaris verloren gegangenen Zähne Mikroorganismen gefunden werden, lässt kaum den Schluss zu, dass dieselben die Erreger der Krankheit sind. Das Eindringen der Bacterien in die Zahnbeincanälchen findet man auch bei abscedirten Zähnen, deren Wurzeln zum Theil resorbirt sind. Fig. 126 zeigt ein solches Vorkommen von Mikrokokken in der Wurzel eines Milchzahnes.

Fig. 126.



Eindringen von Mikrokokken in die Canälchen des soliden Zahnbeins bei einer theilweise resorbirten vereiterten, nicht cariösen Wurzel. 700:1.

Während des weiteren Verlaufes seiner Untersuchungen ist Galippe[337]) zu dem Resultat gelangt, dass es sich bei der Alveolarpyorrhoe, ebenso wie bei der Zahncaries, um eine Mischinfection handelt, wofür ich auch in der ersten Auflage dieses Buches (Seite 277) eingetreten bin. Am constantesten fand er einen Coccus, meist in Form von ziemlich langen zusammengerollten Ketten, der sich morphologisch sowohl, als in Bezug auf seine Pathogenesis als aller Wahrscheinlichkeit nach identisch mit Streptococcus pyogenes erwies.

In den Jahren 1885 bis 1887 prüfte ich 39 Fälle von Pyorrhoea alveolaris bei Menschen und 6 bei Hunden auf das Vorhandensein von Bacterien in dem Eiter und in der Zahnwurzel. Das Material dazu wurde in folgender Weise gewonnen.

Wenn die Krankheit so weit vorgeschritten war, dass man die Extraction vornehmen konnte, gelang es leicht, das reine Exsudat zu gewinnen, indem man Zahnkrone und Zahnhals vom Belag befreite, und diese Theile sowohl wie das Zahnfleisch mit $5^{0}/_{0}$ Carbolsäure abwischte und das Antisepticum dann wieder mit sterilisirter Watte entfernte. Nun extrahirt man den Zahn recht sorgfältig, um nicht mit der Wurzelspitze gegen das Zahnfleisch oder die Wange, resp. Lippe zu streichen, man findet sodann an der Grenze zwischen

dem abgestorbenen und dem noch lebenden Pericement einen Tropfen reinen, frischen Eiters. Diesen Eiter sowohl, wie Theilchen des Periostes der Wurzelspitze benutzte ich zu meinen Culturversuchen. Um die eventuell in den Cementkörperchen oder Zahnbeincanälchen vorhandenen Bacterien rein zu gewinnen, legte ich den Zahn kurze Zeit in Sublimatlösung 1 : 5000 (um etwaige nur auf der Oberfläche sitzende Keime zu zerstören); darauf wurde er in einer grossen Quantität sterilisirten Wassers abgespült, mit sterilisirtem Löschpapier getrocknet, und die obersten Schichten mittels eines sterilisirten Messers entfernt. Kleine Stückchen von den etwas tiefer liegenden Schichten streute ich sodann auf eine Culturplatte. Falls man den Zahn nicht extrahiren will, kann man in der Weise verfahren, dass man nach sorgfältiger Reinigung des Zahnhalses in der oben beschriebenen Weise einen leichten Druck auf das Zahnfleisch oberhalb des Zahnhalses ausübt. Dadurch wird der gewünschte Eiter zwischen Zahnfleisch und Zahnhals hervorgedrückt.

Von 27 mit Pyorrhoea alveolaris behafteten Zähnen legte ich Platten- und Strich-Culturen auf Fleischwasser-Pepton-Gelatine an. In zwei Fällen fand kein Wachsthum statt, in einem Falle nur ein sehr verkümmertes. In den übrigen 24 Fällen fand bei 12 ein sehr schnelles, bei 5 nur ein mittelmässiges und bei 7 ein schlechtes Wachsthum statt. In 5 Fällen wurde die Gelatine verflüssigt, nur einmal wuchs der Staphylococcus pyogenes aureus und einmal der Staphylococcus pyogenes albus.

Zwei bildeten einen gelben Farbstoff, einer einen grünen. Letzterer ist insofern von Interesse, als die Farbstoffbildung bei Luftbeschränkung vollständig ausbleibt; schüttelt man aber die verflüssigte farblose Gelatine mit Luft, so tritt fast augenblicklich eine schöne tiefgrüne Färbung auf. In den meisten Fällen erhielt ich nur ein Bacterium, oder das eine trat hinsichtlich seiner Zahl so in den Vordergrund, dass die übrigen vernachlässigt werden konnten. In den Fällen 8 und 13 erwiesen sich die Bacterien durch die Culturprobe als identisch. Ebenso in den Fällen 16 und 17. In allen anderen waren die Bacterien durchweg verschieden, also in 27 Fällen 22 verschiedene Bacterienarten.

Aus diesen Versuchen lässt sich nur der Schluss ziehen, dass, wenn es ein specifisches Bacterium der Pyorrhoea alveolaris giebt, dasselbe auf Gelatine nicht leicht zum Wachsen zu bringen ist; ein Resultat, welches insofern von einigem Werth ist, als man bei künf-

tigen Versuchen die Culturen auf anderen Nährböden anzulegen hat. Allerdings liegt auch der Gedanke nahe, dass möglicherweise das Bacterium der Pyorrhoea alveolaris, wie so viele Mundbacterien überhaupt, auf keinem künstlichen Nährboden zu züchten ist, in welchem Falle alle Versuche vergebens bleiben würden. Auch Thierversuche wurden in geringer Zahl angestellt und fielen gleichfalls negativ aus.

Das Zahnfleisch von gesunden Hunden (diese Thiere erkranken nicht selten an Pyorrhoea alveolaris) wurde vom Zahnhalse losgelöst, und der Eiter sowie Zahnbelag von Zähnen, die an Pyorrhoea alveolaris erkrankt waren, eingeimpft. Regelmässig fand eine leichte Entzündung, in einem Falle etwas Eiterung statt; innerhalb einer Woche aber waren sämmtliche Fälle vollkommen ausgeheilt.

Weitere Versuche müssen lehren, ob bei alten oder abgemagerten und kranken Hunden positive Resultate zu erzielen sind.

Ich stellte sodann eine Reihe von Culturversuchen auf Agar-Agar bei Bluttemperatur an. Es wurden 12 Fälle von Pyorrhoea alveolaris bei Menschen und 6 Fälle bei Hunden untersucht. Ich isolirte dabei 20 verschiedene Bacterien bei Menschen und 9 bei Hunden. Unter den 20 Bacterienarten befand sich Staphylococcus pyogenes aureus 2 mal, Staphylococcus pyogenes albus 1 mal, Streptococcus pyogenes 1 mal; von den anderen 16 Bacterien riefen 9, subcutan applicirt, keine wesentliche Reaction hervor, 4 verursachten eine schwache, 3 eine schwere Eiterung im subcutanen Bindegewebe. Einer von diesen Bacterien ist Seite 314 genauer beschrieben worden.

Unter den 9 Bacterienarten von Hunden fand ich Staphylococcus pyogenes albus 1 mal; von den anderen 8 riefen 2, subcutan beigebracht, keine, 6 eine leichte und 1 eine sehr starke Eiterung hervor, mit Abstossung einer grösseren Hautpartie.

Es gelang mir also, bei der Pyorrhoea alveolaris eine grössere Anzahl von Bacterien zu züchten, die pyogene Eigenschaften besitzen; das constante Vorkommen eines bestimmten Microorganimus, der als specifisches Bacterium der Pyorrhoea alveolaris bezeichnet werden dürfte, konnte ich aber nicht constatiren. Auch ist aus der Mittheilung Galippe's nicht zu ersehen, ob er das η- oder das β-Bacterium in allen untersuchten Fällen oder nur einmal gefunden hat. Dagegen konnte er das Vorhandensein eines pathogenen Streptococcus ziemlich constant nachweisen.

Die mikroskopische Untersuchung von gefärbten Schnitten zeigte Haufen von verschiedenen Bacterien, Kokken und Bacillen, seltener

Leptothrix; auf der Oberfläche des Cementes und wo kleinere Lücken im Cemente vorhanden waren oder die Zahnbeincanälchen durch Resorption offen standen, waren auch die Bacterien auf eine kurze Strecke eingedrungen (Fig. 126).

Meiner Ansicht nach sind bei jedem Falle von Pyorrhoea alveolaris drei Factoren in Erwägung zu ziehen: 1) Prädisponirende Umstände, 2) locale Reize, 3) Bacterien.

Als prädisponirend muss man jedes Moment betrachten, welches die Widerstandsfähigkeit des Theiles herabsetzt: constitutionelle oder locale Erkrankungen, abnorme Blutmischung, Ernährungsstörungen, ungeeignete hygienische Zustände etc. etc. Als solche sind von verschiedenen Autoren namentlich Rhachitis, Rheumatismus, Gicht, Tuberculose, Scorbut, Scrofulose, chronische Obstipation, exanthematische Krankheiten, Malaria, Diabetes, Tabes dorsalis, Dyspepsie, Rheuma, Syphilis, wiederholte Schwangerschaften, Anaemie, Chlorose, schlechte Wohnräume, Mangel an Bewegung, ungeeignete Nahrung, erschöpfende Krankheiten irgend welcher Art etc. etc. angegeben worden.

Eine ganz besondere Prädisposition für die Pyorrhoea alveolaris scheint die Rhachitis zu geben. Es ist wohl allgemein bekannt, dass bei rhachitischen Kindern die Milchzähne sehr frühzeitig verloren gehen. Es ist gar keine seltene Erscheinung, dass solche Kinder im Alter von 4—6 Jahren nur noch vereinzelte Zähne besitzen; wenn daher die meisten Autoren Pyorrhoea alveolaris als eine für das vorgeschrittene Alter (30—50 Jahre) charakteristische Erkrankung bezeichnen, so ist das ohne Zweifel unrichtig.

Im verflossenen Jahre habe ich 26 Fälle von Rhachitis bei Kindern unter 12 Jahren untersucht. Hiervon hatten 7 ausgesprochene Symptome der Alveolarpyorrhoe: stark bläulich-rothes Zahnfleisch, auf Druck eiternd, die Zähne lose, eine tiefe Tasche zwischen Zahnwurzel und Zahnfleisch, Pericement- und Alveolarrand verschwunden, übler Geruch aus dem Munde. Es war keine Erscheinung vorhanden, die mich berechtigt hätte, diese Fälle als irgend etwas anderes als echte Pyorrhoea alveolaris zu bezeichnen.

Drei andere Kinder hatten früher dieselben Symptome gezeigt, waren aber zur Zeit frei von der Krankheit, wie auch die rhachitischen Erscheinungen unter geeigneten hygienischen Massnahmen (Seeluft, gute Nahrung und Pflege) bedeutend abgenommen hatten. Vier von

sehr schwerer Rhachitis geheilte Kinder im 11. bis 12. Lebensjahre hatten durchaus normale Zähne und normales Zahnfleisch.

Bei anderweitigen Erkrankungen des Knochensystems, Caries, Coxitis, Osteomyelitis, sowie bei Arthritis, tuberculösen Gelenkentzündungen, Tuberculose, Lupus, Malum Potti etc. etc., konnte ich in 65 Fällen keine besondere Neigung zu Pyorrhoea alveolaris constatiren, auch waren die Zähne durchschnittlich besser, als man sie bei den höheren Ständen findet.

Früher hielt ich die Scrofulose für ein wichtiges prädisponirendes Moment bei der Entstehung der Pyorrhoea alveolaris. Das häufige Vorkommen derselben in Verbindung mit Rhachitis macht es schwierig, die Wirkung dieser beiden Krankheiten auseinander zu halten. Durch Untersuchung von über 20 Fällen nicht mit Rhachitis complicirter Scrofulose bin ich zu dem Schlusse gekommen, dass ich, bei Kindern wenigstens, die prädisponirende Wirkung der Scrofulose überschätzt hatte.

Dass constitutionelle Erkrankungen häufig von localen Erscheinungen am Zahnfleisch, an der Wurzelhaut und an dem Alveolarrand begleitet oder gefolgt sind, ist eine jedem Zahnarzte wohl bekannte Thatsache. Ich brauche nur Scorbut, Mercurialismus und die Gingivitis und Pericementitis zu nennen, welche exanthematische Krankheiten begleiten.

Besonders auffallend sind die Affectionen des Zahnfleisches, welche während der Schwangerschaft auftreten, und die vorwiegend zwischen den oberen mittleren Schneidezähnen zu Schwellung, Lockerung und Eiterung des Zahnfleisches am Zahnhalse führen; dieselben haben eine grosse Aehnlichkeit mit der Pyorrhoea alveolaris. Nach der Entbindung schwinden diese Symptome spurlos oder gehen nach wiederholten Schwangerschaften, wie einige Autoren meinen, in Pyorrhoea alveolaris über.

Als ungeeignete hygienische Bedingungen sind zu bezeichnen: schlechte Wohnräume, schlechte Nahrung, schlechte Luft, Mangel an Bewegung etc.

Die ätiologische Bedeutung dieser Factoren für die Entstehung der Pyorrhoea alveolaris lässt sich am besten bei Thieren constatiren. Wilde Thiere, die in Gefangenschaft gehalten werden, Schoosshunde, besonders Möpse und andere Damenhunde, die sich wenig bewegen dürfen und allerlei unzuträgliche Sachen zu fressen bekommen, leiden sehr oft an Verlust der Zähne unter den für Pyor-

rhoea alveolaris charakteristischen Symptomen, während, so viel ich erfahren konnte, Jagdhunde und solche Hunde, die unter den für sie natürlichen Verhältnissen leben, nicht, oder nur ausnahmsweise davon befallen werden.

Dr. Fröhner, Professor an der thierärztlichen Hochschule zu Berlin, theilte mir mit, dass Hunde, die mit Kartoffeln, Mehlspeisen, Zucker gefüttert werden, besonders häufig an der Krankheit leiden, auch tritt die Erkrankung in Verbindung mit Hautausschlägen, Rheumatismus etc. auf.

Was den localen Reiz betrifft, so kann derselbe entweder durch Zahnstein, Speisereste oder irgend ein anderes mechanisches oder chemisches Agens gegeben werden.

Es hat wohl kaum ein Theil des Körpers so mannigfaltige und andauernde Reize (mechanische, thermische, chemische etc.) auszuhalten wie das Zahnfleisch — Ansammlungen von Zahnstein, Speisereste, welche zwischen den Zähnen eingekeilt werden, stark gewürzte Speisen und Getränke, Berührung mit in Zersetzung oder Gährung begriffenen Speisen, scharfe Zahnkanten etc. etc. — so dass die Widerstandsfähigkeit des Zahnfleisches eine sehr grosse sein muss, wenn es nicht mit der Zeit in Mitleidenschaft gezogen werden soll.

Ob überhaupt ein localer Reiz zur Entstehung der Krankheit erforderlich ist, ist noch eine Streitfrage, über die ich mich zu entscheiden nicht im Stande bin; soviel aber ist über jeden Zweifel erhaben, dass die Erscheinungen durch locale Reize in hohem Grade verschlimmert werden, und dass zur Bekämpfung derselben Beseitigung aller solcher Reize und die peinlichste Reinlichkeit unbedingt nothwendig ist.

Was nun schliesslich den Antheil der Bacterien bei der Pyorrhoea alveolaris anlangt, so sind wir nach den jetzigen Anschauungen über die eitrigen Entzündungen gezwungen, dieselben als Ursache der die Pyorrhoea alveolaris begleitenden Eiterungen zu betrachten.

In jeder Mundhöhle kommen zeitweise oder dauernd Mikroorganismen vor, welche pyogene Eigenschaften besitzen; ist daher durch irgend eine oder durch verschiedene der oben angegebenen constitutionellen und localen Ursachen die Widerstandsfähigkeit des peridentalen Gewebes derartig herabgesetzt, dass es einen günstigen

Nährboden für diese Bacterien bildet, so greifen sie eben ein, und die bekannten Krankheitserscheinungen treten dann zu Tage.

Analoge Verhältnisse werden bei anderen parasitären Erkrankungen der Mund- und Rachenhöhle beobachtet.

Nach dieser Auffassung wird die Pyorrhoea alveolaris nicht durch ein bestimmtes specifisches Bacterium, das in allen Fällen vorkommt (wie der Tuberkelbacillus bei der Tuberculose), hervorgerufen, sondern es können sich verschiedene Bacterien daran betheiligen, ebenso wie man bei Eiterungsprocessen im allgemeinen nicht eine, sondern verschiedene Bacterienarten gefunden hat.

Auch giebt es, soviel wir bis jetzt wissen, kein Bacterium, das, unter das Zahnfleisch geimpft, bei gesunden Menschen die Krankheit hervorzurufen im Stande ist; ebensowenig als es irgend ein Bacterium giebt, welches, bei einem beliebigen Weisheitszahn eingeimpft, im Stande wäre, den Symptomencomplex hervorzurufen, welcher den erschwerten Durchbruch dieses Zahnes charakterisirt. Hierzu scheint der prädisponirende Factor unbedingt nothwendig zu sein.

Der vorwiegend chronische Charakter der Erkrankung lässt sich aus der Thatsache erklären, dass die prädisponirenden Ursachen meistens andauernder Natur sind, und dass fortwährend neue Infectionen der Wunde stattfinden.

Die Prognose ist stets eine ungünstige, jedoch kann man bei den Vorderzähnen wenn nicht Heilung, so doch entschiedene Besserung des Zustandes herbeiführen. Sogar in weit vorgeschrittenen Fällen habe ich die Eiterung nach entsprechender Behandlung vollkommen verschwinden und erst nach Monaten an einzelnen Stellen wieder auftreten sehen. Ich habe daher gewöhnlich eine Nachbehandlung in Intervallen von 4—6 Monaten nöthig gefunden und es in sehr vielen Fällen wenigstens so weit gebracht, dass die Krankheit jahrelang keine Fortschritte machte, und dass Zähne, welche vorher schmerzhaft und unbrauchbar waren, wieder ganz gut zum Kauen benutzt werden konnten.

Bei den Molaren ist, meiner Ansicht nach, die Aussicht auf Erhaltung äusserst gering.

Neben der allgemeinen besteht die örtliche Behandlung in gründlichster Reinigung der Zähne resp. deren Wurzeln, wobei es in vielen Fällen nöthig ist, das Zahnfleisch oberhalb jeder Wurzel zu spalten. Legt man dann einen Wattetampon ein, so wird man am nächsten Tage die Wurzel frei vor sich haben.

Nach der mechanischen Reinigung wird man gut thun, wo noch Spuren von Zahnstein vorhanden sind, dieselben mittels einer 2 bis 4 proc. Salpetersäurelösung zu beseitigen. Die Lösung wird am besten mit einem zugespitzten Holzstift applicirt. Schliesslich sind adstringirende und vor allen Dingen antiseptische Mittel anzuwenden.

Von Seiten der Patienten ist die sorgfältigste Mundpflege zu beobachten, und wo Taschen zwischen Zahnfleisch und Wurzeln vorhanden sind, sollen dieselben nach jeder Mahlzeit mit einer antiseptischen Lösung ausgespritzt werden.

d) Stomatomycosis sarcinica.

Die mit obigem Namen bezeichnete Mycose der Mund- und Rachenhöhle wird hervorgerufen durch eine Ansiedelung und Wucherung von Sarcina, in Form von „reifähnlichen Anflügen und Belägen, welche aus zahlreichen kleinzelligen Sarcinepilzen bestehen“, auf der Schleimhaut, wenn dieselbe durch langwierige, erschöpfende Krankheiten nicht mehr im Stande ist, ihnen den normalen Widerstand zu leisten, besonders bei marantischen Processen, Typhus, Phthisis etc. Die Erkrankung ist eine seltene und soll keine besonderen Beschwerden verursachen.

e) Mycosis tonsillaris benigna.

Viel häufiger ist die Mycosis tonsillaris benigna anzutreffen. Sie erscheint nach meinen Beobachtungen meistens bei Frauen und Kindern, welche an Mandelhypertrophie leiden und zu Entzündung der Rachengebilde geneigt sind, als punktförmige bis erbsengrosse schmutzig gelbe Beläge, die aus zahlreichen Bacterienformen bestehen und sich tief in die Lacunen der Mandeln erstrecken. Es können beide Mandeln oder nur eine befallen werden, selten werden Zunge und weicher Gaumen mitergriffen. Nach Schech[338]) bestehen die subjectiven Erscheinungen in Kitzel, Trockenheit, Brennen, geringem Schluckweh, Reiz zum Räuspern und Husten. In einem Falle sah er dem Ausbruch der Flecken Fieber mit allgemeinem Unbehagen, Mattigkeit und Appetitlosigkeit vorausgehen. Ich selber habe unter vielen Fällen derartige Beschwerden nicht beobachtet; wohl aber habe ich mehrere Fälle gesehen, wo bei einer schon bestehenden Rachenaffection Bacterienbeläge auftraten, und nahm an,

dass die Ansiedelung der Bacterien durch die vorangegangene Entzündung möglich gemacht wurde.

Die künstliche Beseitigung dieser Bacterienbeläge ist mit den grössten Schwierigkeiten verbunden, und die stärksten antiseptischen Mittel scheinen nicht die geringste Wirkung auf den Verlauf der Krankheit zu haben. Die Beläge verschwinden aber gewöhnlich in einigen Wochen von selbst, oder sobald die Bedingungen, welche ihr Entstehen ermöglichten, beseitigt sind.

f) Stomacace.

Die Stomacace ist eine Erkrankung der Mundhöhle resp. des Zahnfleisches, welche meistens eine nur rein örtliche Ausbreitung zeigt. Dieselbe gilt bei manchen Autoren als eine Infectionskrankheit, zumal sie häufig epidemisch auftritt, und Bergeron[339]) die Krankheit durch Impfung auf sich selbst übertragen konnte. Pasteur fand ein Spirillum im Munde eines an Stomacace leidenden Kindes. Auch Netter konnte denselben Microorganismus nachweisen und auf künstlichen Nährböden züchten. Er war aber nicht im Stande durch Inoculationen mit diesem Bacterium eine specifische Wirkung hervorzurufen.

Frühwald[340]) fand verschiedene Bacillen — und Kokkenarten; unter anderen einen Bacillus, den er in gesunden Mundhöhlen oder bei anderen Krankheiten nicht antraf. Impfversuche mit Reinculturen desselben gaben jedoch keine positiven Resultate.

g) Stomatitis phlegmonosa, ulcerosa etc.

Bei allen diesen mit Eiterung, Geschwürsbildung, gangränösem Zerfall etc. einhergehenden schweren Mundaffectionen bezeichnet man als ätiologische Momente in erster Linie mangelhafte Ernährung, schlechte Wohnräume, schwere, die Blutmischung beeinträchtigende und erschöpfende Erkrankungen, Scorbut, Scrofulose, Rhachitis, Typhus, Scharlach etc. etc. Zu gleicher Zeit kann es keinem Zweifel unterliegen, dass parasitäre Einflüsse, wenn sie nicht direct in ursächlicher Beziehung zu den genannten Affectionen stehen sollten, doch den grössten Einfluss auf den Verlauf derselben ausüben. Bei der Behandlung solcher Mundaffectionen nehmen bekanntlich, neben möglichst kräftiger Ernährung, desinficirende und antiseptische Mittel die erste Stelle ein.

Es ist auch nicht unwahrscheinlich, dass, unter prädisponirenden Umständen, die bei einer schlechten Mundpflege sich ansammelnden Bacterienmassen selbst bei der Entstehung der Affectionen als ätiologisches Moment in Betracht zu ziehen sind.

Mit welchen Bacterien wir es aber bei diesen verschiedenen Krankheitsformen zu thun haben, und ob möglicherweise jede Form ihren specifischen Charakter durch die Wirkung eines bestimmten Bacteriums erhält, darüber existiren weder klinische Beobachtungen noch Culturversuche, welche irgend eine definitive Schlussfolgerung gestatteten. Es ist in hohem Grade wahrscheinlich, dass sich in den späteren Stadien verschiedene Bacterienarten, pathogene wie nicht pathogene, ansiedeln und zur Anrichtung jener furchtbaren Zerstörungen, die bei diesen Affectionen auftreten können, erheblich beitragen.

Der Versuch, die specifischen Organismen, falls solche vorhanden, auf künstlichen Nährböden rein zu züchten, wird mit den grössten Schwierigkeiten verbunden sein, wenn dieselben nicht üppig wachsen. Am ehesten wird die Isolirung, wahrscheinlich, durch den Thierkörper zu bewirken sein.

Erkrankungen, welche als Stomatitis ulcerosa beschrieben werden, treten sehr oft bei Hausthieren, besonders bei Schafen auf. „Eine Krankheit, bekannt als Scorbutus (Spinola), Stomatitis perniciosa, (Gips etc.), verursacht häufig fürchterliche Zerstörungen unter den besseren Rassen von Schafen. Die Symptome der Krankheit sind Schwäche, Mangel der Fresslust, Schaum vor dem Maule, Röthung und Schwellung des Zahnfleisches und Bildung von Taschen um die Zahnhälse, Epitheldefecte, Ulcerationen, Lockerwerden der Zähne, Periodontitis, Periostitis, Caries des Knochens, Verlust der Zähne (Gips). — Bei Stomatitis ulcerosa des Kalbes haben Lingard und Badt[341]) eigenthümliche Bacillen in der Zunge und der Schleimhaut der Wange gefunden (Fig. 127). Das typische Geschwür in vorgeschrittenen Fällen präsentirt sich in Form einer Wunde mit freien, unterminirten Rändern. Beim Durchschnitte findet man, dass die Zunge bis zu beträchtlicher Tiefe nekrotisirt ist. Wo die Geschwürsfläche mit irgend einem anderen Theile des Mundes oder der Wange in Berührung kommt, wird die Krankheit übertragen und verbreitet sich dann schnell. In einzelnen Fällen hat man ähnliche nekrotische Aenderungen in der Lunge gefunden. Die Grenzen zwischen dem nekrotischen und dem gesunden Gewebe fand man mit einer dichten

Masse von Bacillen vollgedrängt, welche das Aussehen einer in dichter Reihe in das gesunde Gewebe eindringenden Phalanx machten. Die Krankheit lässt sich übertragen auf Kaninchen und Mäuse durch Injection von Bacillen, welche gleich zahlreich und virulent sind, nachdem sie durch Uebertragung von Thier zu Thier verschiedene Generationen durchlaufen haben."

Fig. 127.



Schnitt durch die Zunge bei Stomatitis ulcerosa des Kalbes. (Nach Klein.) 700:1.

h) Noma (Cancer aquaticus, Gangraena oris etc.).

Die Noma, der Wasserkrebs, der Wangenbrand ist eine ziemlich seltene Erkrankung*), die jedoch besonderes Interesse erregt durch die fürchterlichen Zerstörungen, welche sie anrichtet und die Schnelligkeit, mit der sie fortschreitet, da in 3—4 Tagen die ganze Wange, Nase, das untere Augenlid, die Schleimhaut des Kiefers und der weiche Gaumen in eine nekrotische, stinkende Masse verwandelt werden können. — Während die älteren Autoren die Noma entweder als eine Trophoneurosis oder als eine Nekrose, welche in ihren Ursprüngen mit den Decubitalgeschwüren des Halses zu vergleichen wären, betrachten, neigen die neueren Forscher zur Ansicht, dass die Hauptrolle in dieser Krankheit von Mikroorganismen gespielt wird. Froriep[343]) scheint der Erste gewesen zu sein, welcher die Wirkung eines Lebewesens mit der Noma in ätiologischen Zusammenhang gebracht hat. Er beschreibt Formen, welche mit den Hefepilzen Aehnlichkeit haben. Nach ihm beschreibt Struch[344]) seinen sogenannten Nomapilz, während Ranke[345]) Massen von Bacterien (fast nur Kokken) und Cornil et Babes[346]) kurze Ketten von Mikrokokken, entweder frei oder in Zooglöen constatirten. Schimmelbusch[347]) fand eine anscheinende Reincultur von Bacillen an der Grenze

*) von Bruns[342]) sammelte 413 Fälle aus der englischen, französischen, deutschen und holländischen Literatur.

zwischen dem nekrotischen und dem gesunden Gewebe; es gelang ihm, dieselben auf künstlichen Medien weiter zu züchten. Kleine Stücke des Gewebes unter die Haut des Halses gebracht, verursachten bei 2 Kaninchen Abscesse, bei dem einem so gross wie eine Kirsche, bei dem anderen 3 mal so gross, jedoch ohne Necrose, ein Ergebniss, welches mit den Beobachtungen von Ranke übereinstimmt. Impfungen von Kaninchen mit Reinculturen verursachten ödematöse Schwellung der Conjunctiva, in einem Fall Keratitis, in einem anderen Panophthalmitis. Mäuse und Tauben erwiesen sich immun, 2 Hennen zeigten circumscripte Necrose, welche innerhalb 3—4 Wochen heilte. — Auch Grawitz[348]) fand Bacillen in fast reiner Cultur. Von Löffler wurden die Erscheinungen als ähnlich denen der Kälberdiphtherie beschrieben.

i) Anginae infectiosae.

Die infectiösen Anginen, infectiöse Tonsillitis, Amygdalitis etc.

Es ist allgemein bekannt, dass die Mandeln verschiedene pathogene Bacterien in ihren Lacunen beherbergen können, ohne dass dieselben irgend welche ausgeprägte Krankheitserscheinungen hervorrufen, bis sie durch irgend welche Ursache, die von sehr untergeordneter Bedeutung sein kann (leichte Verletzung, Erkältung) oder durch die allmählich erfolgte Ansammlung grosser Zahlen, die Oberhand gewinnen, worauf ihre Wirkung entweder als eine locale oder als eine allgemeine Infection zu Tage tritt. Besonders sind chronisch entzündete, hypertrophische Mandeln gefährliche Sammelpunkte für pathogene Keime und empfiehlt Bouchard[349]) aus diesem Grunde ihre Vernichtung durch Ignipunctur, während von Hoffmann[350]) die Lacunen obliterirt, indem er die Brücken, welche die Nachbarläppchen verbinden, mit einem stumpfen Häkchen durchreisst. Dadurch beseitigt er nicht nur die Recesse, welche häufig Massen von Eiter, Bacterien etc. enthalten, sondern er bewirkt auch eine bedeutende Contraction des hypertrophischen Organs. Die Operation wird empfohlen als eine prophylactische Massregel von grosser Bedeutung bei Diphtherie.

A. Fränkel[351]) berichtet über zwei Fälle schwerer septischer Infection von den Rachenorganen ausgehend. Im ersten Fall fing die Erkrankung mit einer diphtheritischen Affection der Mandeln

an und endete mit einer retropharyngealen Phlegmone, Pericarditis und Pleuritis. Der Patient ging unter zunehmender Cyanose und Dyspnoe zu Grunde. Im Pericard fand man bei der Section ca. 1 Liter Eiter und im rechten Pleuraraum ein grosses eitriges, im linken ein etwas geringeres serös-fibrinöses Exsudat; sowohl der Eiter im Pericard, wie der des Senkungsabscesses wies dieselben kettenförmigen Kokken wie die Pleuraexsudate auf. — In dem zweiten Falle von A. Fränkel entwickelten sich Endocarditis ulcerosa, Bronchopneumonie, Trübung und Schwellung der Niere, Milzinfarkt. Das Gewebe beider Tonsillen war von einer serös-eitrigen Flüssigkeit infiltrirt; sowohl aus letzterer, wie aus den mykotischen Auflagerungen am Herzen und den Lungenheerden wurden zahlreiche Streptokokkencolonieen desselben Bacteriums wie im Falle 1 erhalten. Aehnliche Fälle wurden von Hübner und Bahrdt beobachtet.

Fürbringer lenkte bei der Discussion der Fränkel'schen Fälle die Aufmerksamkeit auf die vielen Fälle, welche man nicht anders buchen kann, als unbekannte Mykose, und hebt aus einer Reihe von Fällen drei hervor: den ersten, einen Fall von Sepsis, welche auf eine scheinbar gewöhnliche Angina folgte; den zweiten, einen Fall von Sepsis, von cariösen Zähnen ausgehend: rechts und links zeigten sich je ein unterer Backzahn cariös, von diesen ausgehend eine Entzündung des subgingivalen Bindegewebes, eine umschriebene Periostitis des Unterkiefers und eine Fortleitung der von dieser Periostitis ausgehenden Phlegmone bis in das die Speicheldrüsen umgebende Bindegewebe. Der Tod erfolgte durch eine allgemeine Sepsis. Der dritte Fall war einer von Endocarditis ulcerosa und embolischer Meningitis, die von einer eiternden Tonsille ausgingen.

Apolant beschreibt einen Fall von Pyämie und Leyden einen Fall von retropharyngealem Abscess, von einer Angina ausgehend. Zahlreiche Fälle sind in letzter Zeit in der Société médicale des hospitaux discutirt worden; so beschreiben unter Anderen Féréol und Rendu[352]) Fälle von Phlegmonen des perilaryngealen und periösophagealen Bindegewebes, complicirt mit respiratorischen Beschwerden. Féréol[353]) beschreibt ausserdem einen Fall von Amygdalitis, welche in 5 Tagen durch Hinzutritt einer allgemeinen Infection letal endete. Dieser Fall war charakteristisch durch Singultus, der während der ganzen Krankheit anhielt. Der genannte Autor verlangt die peinlichste Berücksichtigung aller Affectionen der Halsorgane,

selbst wenn sie nur geringfügige Erscheinungen darbieten. — Ueber die specifischen Mikroorganismen, welche in diesen Fällen vorkommen, ist wenig bekannt. Bouchard[354]) fand grosse Mengen kleiner Bacterien in einem Falle von phlegmonöser Amygdalitis; Cornil und Babes fanden Streptokokken in einem Falle von Abscess der Tonsillen.

---

7. Infectionen verursacht durch Fortleitung oder Verschleppung von Mundbacterien.

a) Pneumococcus-Abscesse.

Es ist von verschiedenen Seiten bestätigt worden, dass der Pneumococcus (der Micrococcus der Sputumsepticämie) invasive Eigenschaften von der höchsten Bedeutung besitzt, so dass es kaum irgend einen Theil oder ein Organ des menschlichen Körpers giebt welches seinen Angriffen nicht gelegentlich ausgesetzt sein könnte. Indem wir die lobäre Pneumonie und ihre Folgen, wie Pleuritis, Pericarditis, Oedem, Emphysem, embolische Meningitis etc. hier ausser Acht lassen, heben wir nur hervor Parotitis, multiple subcutane Abscesse (Testi[355])), Tonsillitis (Gabbi[356])), Otitis media (Zaufal[357])), Abscesse des Warzenfortsatzes (Netter[358])), Peritonitis, primäre Meningitis etc. In solchen Fällen wird der Coccus vom Munde nach anderen Theilen des Körpers hingeschleppt auf dem Wege der Blut- oder Lymphbahn oder, wie es häufig bei Otitis, Meningitis etc. vorkommt, durch eine direkte Fortleitung des Processes vom Munde auf die Nachbarhöhlen.

b) Otitis media.

Die Beziehung der Mundbacterien zu den Erkrankungen des Mittelohrs verdient besonders hervorgehoben zu werden.

Die Resultate der äusserst zahlreichen bacteriologischen Untersuchungen, die von Zaufal, Weichselbaum, Kanthak, Gradenigo, Scheibe, Netter, Finkler, Prior und vielen Anderen[359]) bei Otitis media angestellt worden sind, lassen keinen Zweifel mehr auftreten, dass der Diplococcus pneumoniae in erster Linie als Erreger der Mittelohrentzündungen zu betrachten ist. Nach ihm in Häufigkeit der Betheiligung kommen Staphylococcus pyogenes aureus und albus,

viel seltener Streptococcus pyogenes und Bacillus pneumoniae. Da nun alle diese Bacterienarten im Munde vorkommen, die erste sogar in etwa 55 % aller Fälle, so liegt die Vermuthung nahe, dass der Zustand der Mund- und Rachenhöhle einen bedeutenden Einfluss auf die Entstehung der Mittelohrentzündung sowie des Mittelohrkatarrhs haben muss. Nach Zaufal[357]) geschieht die Infection der Paukenhöhle am häufigsten durch das Eindringen von pathogenen Keimen durch den Tubencanal, aber auch durch das Fortkriechen der Mikroparasiten im Gewebe der Tube, oder auf dem Wege der Blutbahn.

Maggiore und Gradenigo[360]) fanden bei 54 Fällen von Mittelohrentzündung den Pneumococcus 28 mal, den Staphylococcus pyogenes albus 8 mal, den Staphylococcus pyogenes flavus 5 mal, den Streptococcus pyogenes 8 mal. Ferner fanden sie in 16 Fällen von 20 dieselben Mikroorganismen in dem Nasen- und Rachenraum wie im Secret des Mittelohrs; wiederum ein Beweis für die Richtigkeit der Ansicht, dass Mittelohrentzündungen durch Einwanderung von Bacterien aus dem Nasenrachenraum resp. der Mundhöhle verursacht werden.

c) Parotitis.

Die Vermuthung, dass unter den vielen Bacterien der Mundhöhle solche, welche invasive Eigenschaften in höherem Grade besitzen, zuweilen geeignete Eingangspforten in den Ausführungsgängen der grossen Speicheldrüsen finden dürften, muss Jedem sehr naheliegend erscheinen. Dass diese Vermuthung nicht unbegründet ist, beweisen die beobachteten Fälle, wo Infectionserreger auf diesen Bahnen in den Körper eingedrungen sind. Unter Anderen hat Hanau[361]) vier Parotitiden und eine doppelseitige Submaxillaritis untersucht und dabei gefunden, dass der Process von einer eitrigen Entzündung der grösseren Speichelgänge ausging. Verfasser hält die Affection für eine ascendirende.

Manche Autoren, wie Bouchard[349]), halten die Ansicht, dass selbst diejenigen Parotitiden, die im Anschluss an Typhus, Pneumonie etc. auftreten, durch Bacterien verursacht werden, die von der Mundhöhle aus durch den Ductus Stenonianus in die Drüse gelangen.

Indessen scheint es doch nicht sicher zu sein, dass die Infectionserreger nicht häufiger auf anderem Wege, z. B. durch die Blutbahn, in die Drüse gelangen.

Man kann aber nicht fehlgehen, wenn man den Rath Bauchard's befolgt: die Mundpflege im Verlaufe von febrilen Erkrankungen viel sorgfältiger zu beachten als bei Gesunden, um den secundären Complicationen, die schnell tödtlich verlaufen können, vorzubeugen.

d) Chronische Pyämie.

Von hohem Interesse sind diejenigen Fälle, wo ein kranker Zahn eine unerschöpfliche Quelle von Infectionsträgern zu bilden scheint, welcher jahrelang pyämische Processe im Körper unterhalten kann. Ich verweise hier nur auf die Beobachtungen Porre's und Baker's (Seite 343), welche in mehreren Fällen derartige Processe durch Behandlung resp. Extraction der betreffenden Zähne bald und dauernd heilen konnten.

---

8) Aufnahme von Infectionskeimen durch die normale Mund-, Rachen- und Nasenschleimhaut.

Es wird gewöhnlich angenommen, dass Infectionskeime durch die vollkommen intakte, gesunde Mundschleimhaut nicht eindringen können und dass für das Zustandekommen einer Infection kleine Verletzungen, verminderte Widerstandsfähigkeit etc. stets vorausgesetzt werden müssen. Es scheint aber mindestens zweifelhaft, ob diese Annahme gerechtfertigt ist, wenigstens wäre es etwas gewagt, wenn man die Möglichkeit einer Infection mit dem Gifte der Syphilis, der Diphtherie etc. bei intakter Mundschleimhaut gänzlich ausschliessen wollte. Diese Frage lässt sich aber ausserordentlich schwer entscheiden, weil fast jede Mundhöhle stets loci minoris resistentiae besitzt und weil selbst im Falle, wo zur Zeit der Untersuchung eine Verletzung nicht zu constatiren wäre, die Möglichkeit, dass eine solche zur Zeit, als der Infectionsstoff aufgenommen wurde, vorhanden war, schwer auszuschliessen ist.

Im Folgenden wird aber eine Erkrankung beschrieben, bei welcher die Uebertragung von einem Individuum auf ein anderes, oder von einem Thier auf ein anderes durch die scheinbar normale Mundschleimhaut jedesmal so sicher geschieht, dass ein Zweifel darüber kaum bestehen kann.

Stomatitis epidemica, S. aphthosa

(Maul- und Klauenseuche beim Menschen, Mundseuche).

In den medicinischen Journalen sind von Zeit zu Zeit Fälle bekannt gemacht worden, bei welchen die Maul- und Klauenseuche der Haussäugethiere entweder durch das Umgehen mit erkrankten Kühen, oder durch den Genuss von Milch, Butter etc. auf Menschen übertragen worden ist. Solche Fälle sind meist von mildem Charakter: es treten kleine wasserhelle Bläschen an der Mundschleimhaut, an der Nase und häufig auch an Unterarmen und Unterschenkeln auf, auch wird eine mehr oder weniger ausgesprochene Schwellung des Zahnfleisches constatirt, aber sehr selten schwere allgemeine Symptome.

Ungleich bedenklicher wird die Erkrankung, wenn sie epidemisch auftritt, da das Gift durch sein Verweilen im menschlichen Körper bedeutend an Intensität zu gewinnen scheint.

Verbreitet sich diese Krankheit durch Uebertragung von Mensch zu Mensch in besonders disponirten Gegenden als grössere Epidemie, so kann es unter erheblicher Verstärkung der Virulenz zu sehr bedrohlichen Krankheitserscheinungen kommen, welche auch bei Erwachsenen in vielen Fällen den Tod oder langes Siechthum zur Folge haben.

Eine solche Epidemie herrschte in der Zeit vom Herbst 1888 bis Mitte 1891 im Dorfe Britz bei Berlin und Nachbarschaft, einem Gebiete von etwa 9000 Einwohnern, von welchen über die Hälfte von der Seuche befallen wurde. Ein ausführlicher Bericht über dieselbe wurde von dem ansässigen Arzte, Dr. Siegel[362]), erstattet, aus welchem ich Folgendes hervorhebe.

Ausser den auch bei der leichten Form vorkommenden Bläschenbildungen wurden beobachtet schwere Gastroenteritis, Meningitis, Stomatitis mit Bläschen, Geschwüren und oft papillomähnliche Wucherungen des Zahnfleisches; ferner monströses Oedem der Zunge, Blutungen aus Mundschleimhaut, Nase, Darm, Nieren und Lungen; ausserdem Petechienbildungen der Haut, sowie häufig Sugillationen bis Hühnereigrösse im subcutanen Bindegewebe, letzteres an Morbus maculosus Werlhofii oder Scorbut erinnernd. Der Tod ist nicht selten; in Britz wurden gegen 100 Todesfälle beobachtet, von denen 10 zur Section kamen. Die Section ergab in sämmtlichen Fällen starke Schwellung der Nieren und Leber (bei Lebzeiten heftige

Schmerzen in diesen Organen) manchmal auch der Milz. In den grossen Drüsen, besonders in den Nieren, fanden sich Ansammlungen von specifischen Bacillen. Dieselben sind morphologisch nicht unähnlich den Bacillen der Kaninchensepticämie. Sie wachsen auf Gelatine ohne Verflüssigung mit federflaumartiger Sprossung in den tieferen Schichten des Stiches. Charakteristisch ist die Agarstrichcultur, indem die Wucherungen vom Strich aus schleierartig in feinen Buchtungen die Fläche überziehen. Auch auf Kartoffeln wächst der Bacillus.

Auf Kaninchen, Meerschweine, Mäuse lässt sich der Bacillus nicht verimpfen. Tauben tödtet er, in grösserer Menge intraabdominal applicirt, nach etwa 48 Stunden. Schweine und Ziegen, besonders aber Kälber sind zur Impfung geeignet. Letztere Thiere intraabdominal geimpft, zeigen nach etwa 24 Stunden Bläschenbildung am Maule und gehen nach 2—3 Wochen septisch zu Grunde. In sämmtlichen Organen der Kälber wurden die specifischen Bacillen in Reincultur gefunden.

Der Influenzabacillus muss allenfalls auch zu denjenigen pathogenen Bacterien gerechnet werden, welche die Fähigkeit besitzen, bei völlig intacter Schleimhaut der Nasen- und Mundhöhle festen Fuss zu fassen.

---

9. Infection durch Ansammlung der Erreger der Diphtherie, der Syphilis, des Typhus etc. in der Mundhöhle.

Es tritt hier die wichtige Frage an uns heran: Bietet die Mundhöhle günstige Bedingungen für das Wachsthum der specifischen Erreger jener verheerenden Infectionskrankheiten, der Tuberculose, Cholera, Syphilis etc.? Kann sie als Ansiedelungsstätte für die Bacterien dieser Krankheiten dienen und so zur Entstehung von Autoinfectionen Veranlassung geben?

Wir haben oben (Seite 324—328) gesehen, dass der Pneumoniecoccus sehr häufig im Munde gesunder Menschen zur Entwickelung gelangt, und die Vermuthung ausgesprochen, dass die mit dem Luftstrom aus dem Munde in die Lunge hinabgeführten Keime

unter prädisponirenden Umständen die croupöse Lobärpneumonie hervorrufen können.

Das Vorkommen von Diphtheriebacillen im Mundsecret eines gesunden Kindes, wie dies einmal (unter 20 Kindern) von Löffler[363]) beobachtet wurde, spricht ebenfalls dafür, dass das Mundsecret ein geeignetes Nährmedium für die Diphtheriebacillen bietet, und dass dieselben möglicherweise häufiger im Munde vorkommen, um aber erst unter bestimmten Bedingungen ihre specifische Wirkung zu äussern. In solchem Falle könnte auch der Diphtheriebacillus als ein Mundbacterium bezeichnet werden.

Das Vorkommen einer primären Tuberculose der Mundhöhle dürfte die Vermuthung gerechtfertigt erscheinen lassen, dass die Mundsäfte auch dem Tuberkelbacillus einen geeigneten Nährboden bieten, dagegen aber ist zu erwähnen, dass die Tuberculose auch an anderen von der Mundhöhle entfernten Stellen (Hoden etc.) primär auftritt, und dass man bis jetzt die Mundsäfte gesunder Menschen vergebens auf Tuberkelbacillen untersucht hat.

Für den Syphiliserreger scheint in der That die Mundhöhle ein Lieblingssitz zu sein; nicht nur wird sie von der Syphilis ganz besonders bevorzugt, sondern die Mundsäfte dienen auch als Träger des Giftes, und abgesehen von dem Beischlaf finden bei weitem die meisten Infectionen von der Mundhöhle aus statt.

Die Uebertragung des syphilitischen Giftes durch den menschlichen Speichel oder durch Instrumente, die im Munde von Syphilitikern gebraucht worden waren etc., ist bekanntlich ein nur allzu häufiges Vorkommniss. S. 283 habe ich einige Fälle citirt, bei welchen Syphilis durch die Transplantation von Zähnen übertragen wurde, während zahlreiche Fälle von Uebertragungen durch Operationen im Munde, durch unreine Instrumente, Servietten, Zahnbürsten etc. sowie durch Küsse, Bisse etc. in der zahnärztlichen und medicinischen Literatur verzeichnet sind. Vergl. Tabelle Seite 426, No. 137 ff. Eine vorzügliche Darstellung der mit der Ausübung der zahnärztlichen Praxis verbundenen Gefahren haben wir Bulkley[364]) zu verdanken, dessen Mittheilung einige der folgenden Fälle entnommen wurden.

Dulles[365]) beobachtete einen Fall, in welchem Patientin, ein Dienstmädchen von unantastbarem Charakter, einen Lippenschanker zeigte zwei Monate nach der Extraction eines Zahnes. — Otis[366])

sah Schanker der Lippe sich entwickeln drei Wochen nach einer Sitzung bei einem Zahnarzt. Lanceraux[367]) und Giovanni[368]) erzählen ähnliche Fälle. Leloir[369]) und Lydston[370]) beobachteten Schanker des Zahnfleisches nach einer Zahnreinigung; Roddick[371]) die gleiche Affection nach einer Extraction mit inficirter Zange. Parker[372]) beschreibt einen Fall, wo Mann, Frau und Kind sämmtlich durch eine Zahnextraction mit Syphilis inficirt wurden. Bulkley lenkt ferner die Aufmerksamkeit auf einige 30 Fälle, wo Syphilis durch Bisswunden oder durch Schlagen auf die Zähne übertragen wurde, und auch auf einige Fälle, wo der Zahnarzt sich selber inficirte, indem er den Finger an einer scharfen Zahnkante ritzte. — Ausser diesen Fällen, bei welchen eine einzelne Person das Opfer eines unentschuldbaren Vergehens gegen die Reinlichkeit wurde, sind veritable Syphilisepidemieen durch Infection mit dem Speichel Syphilitischer hervorgerufen worden.

Den ersten Fall beobachtete ich im Jahre 1878 in Philadelphia. Eine grössere Anzahl Knaben hatte sich von einem Menschen tättowiren lassen, der den dazu verwendeten Stift stets mit seinem Speichel anfeuchtete. Dieser Mensch war, wie sich herausstellte, Syphilitiker. Bei sämmtlichen Tättowirten trat Syphilis auf.

Ich erwähne ferner die vor einiger Zeit in dem russischen Gouvernement Wiatka aufgetretene Syphilisepidemie. Unter den Bauern Wiatkas herrscht der Glaube, dass fast sämmtliche Affectionen der Augen durch Fremdkörper hervorgerufen werden, und bei jedem Augenleiden wird der Versuch gemacht, den vermutheten Fremdkörper mittels der zwischen die Augenlider eingeführten Zungenspitze zu entfernen. Manche Individuen erlangen eine gewisse Zungengeschicklichkeit und werden daher behufs dieser Operation aufgesucht. In dieser Weise wurden 34 Personen, $6^1/_2$ % der gesammten Einwohner, durch ein einziges Frauenzimmer und eine ebenso grosse Zahl durch andere Individuen inficirt.

Es fragt sich nun, ob etwa in der Luft, im Wasser etc. vorhandene Keime des Syphilisbacteriums sich im Munde ansiedeln und auf diese Weise, ohne dass irgend welche Berührung mit einem inficirten Körper stattgefunden hat, eine Infection herbeiführen können. Es ist leider bei dem jetzigen Stand unserer Kenntnisse vieler parasitären Krankheiten unmöglich, diese Frage zu beantworten. Ebensowenig sind wir im Stande, darüber Aufschluss zu geben, inwiefern die Mundhöhle als Ansiedelungsstätte für die Keime

des Typhus dienen kann. Nur in Bezug auf die Bacterien der Tuberculose und Cholera sind Untersuchungen mit negativem Resultate ausgeführt worden.

In diesem Zusammenhang mag noch die Influenza erwähnt werden. Wir wissen zur Zeit noch nicht, welche Rolle die Mundsäfte als Nährboden und Träger für den Erreger dieser Krankheit spielen. Allgemein bekannt aber ist, dass sie von entzündlichen Erscheinungen in der Mundhöhle begleitet wird, namentlich bei vernachlässigter Mundpflege.

„Fast zugleich mit den ersten Allgemein-Symptomen dieser Krankheit äussern sich die ersten Zeichen von Mund-Entzündungen, theils mit gleichzeitig auftretenden, oft sehr heftigen Neuralgien, theils auch mit Schwellungen der Weichtheile und des Periosts der Kiefer.

Allerdings werden naturgemäss fast nur solche Mundhöhlen von Entzündungen ergriffen, welche durch nicht genügend sorgfältige Reinigung der Zähne und des Zahnfleisches oder durch das Vorhandensein cariöser Zähne ein gut präparirtes Feld für die Aufnahme von Entzündungs-Erregern bilden.

Aus dem Gesagten ergiebt sich wiederum die Nothwendigkeit, besonders bei der Influenza, aber auch bei allen anderen Infections-Krankheiten, von vornherein Mund und Zähne in das Gebiet der Behandlung mit hineinzuziehen.“ (Ritter.)

Actinomykose.

Zum Schluss sei noch einer beim Rinde, Schwein etc. häufig, beim Menschen etwas seltener vorkommenden parasitären Erkrankung erwähnt, welche seit mehreren Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen ist: die durch den von Bollinger[373]) entdeckten Strahlenpilz, Actinomyces, bedingte Actinomykose. Dieses Bacterium wurde früher zu den Schimmelpilzen gezählt, die Untersuchungen O. Israel's[374]) und vor allem die ausführlichen Mittheilungen Boström's[375]), die von verschiedenen Seiten (Paltauf, Afanassiew, M. Wolff[376]) bestätigt worden sind, haben es aber wahrscheinlich gemacht, dass der Strahlenpilz den höchst organisirten

Bacterien zugehört und als eine Cladothrixart (vielleicht identisch mit Streptothrix Foersteri) zu betrachten ist.

„Bei dem Actinomyces sowohl in den Culturen wie beim Menschen, werden verschiedene Wuchsformen beobachtet, theils Kurzstäbchen, theils fadenförmige Elemente mit gradlinigem und wellig gebogenem Verlauf, theils schraubenförmig gedrehte Elemente und

Fig. 128.



Der Strahlenpilz (Actinomyces). (Nach Ponfick.)

schliesslich im Thierkörper eine Entwickelung dieser Elemente zu einem bestimmten architectonischen Aufbau in Gestalt der mit Keulen versehenen Drusen.

Man muss also die Actinomyceten gegenüber den einförmigen monomorphen Bacterien zu der höher organisirten Gruppe der pleomorphen Bacterien zählen, welche bei ihrer Entwickelung einen weiteren Formenkreis zu durchlaufen vermögen.“ (Wolff.)

In den thierischen Geweben kommt der Strahlenpilz vor in Form von spiralig gekrümmten, von einem Mittelpunkt ausstrahlenden, gabelartig verzweigten Fäden, die nach dem Ende zu kolbenartig anschwellen (Fig. 128). Diese Anschwellungen wurden früher als Gonidien bezeichnet, von Boström aber für Involutionsformen erklärt. Er wächst auf Gelatine langsam, auf Agar-Agar und Rinderblutserum dagegen ziemlich schnell. Das Temperaturoptimum liegt nach Boström zwischen 33 und 37° C.

„Am Vorder- und Hinterkiefer des Rindes kommen nicht selten geschwulstartige Neubildungen vor, die von den Alveolen der Backzähne oder von der Spongiosa des Knochens ausgehen, letzteren aufblähen, usuriren und schliesslich, nachdem sie die Backzähne gelockert und die ihrem Wachsthum im Wege stehenden normalen Gewebe zerstört haben, nach aussen durch die Haut oder in die Maul- und Gaumenhöhle durchbrechen.

„Die aufgetriebenen Knochen zeigen ein bimsteinartiges Aussehen, bedingt durch centrale Osteoporose und äussere Hyperostose. Die meisten knolligen und conglomerirten Wucherungen, die nach längerer Dauer häufig puriform werden oder gänzlich zerfallen und zur Bildung von Geschwüren, Abscessen und Fistelgängen führen, erreichen gewöhnlich den Umfang eines Kindskopfes und darüber.

„Solche Geschwülste bestehen aus einem durch straffes Bindegewebe vereinigten Conglomerate von weicher Consistenz, blassgelblicher Farbe, saftigem Glanze. Auf der Schnittfläche sieht man meist trübe, gelblichweisse abscessartige Heerde eingestreut, oder die derben Knoten sind von förmlich spongiösem Bau, indem sich in dem faserigen Stroma zahlreiche hanfkorngrosse Lücken und Hohlräume befinden, die einen trübgelben, dicken, häufig käsigen Brei enthalten.

„Streift man mit dem Messer über die Schnittfläche, so erhält man in beiden Fällen einen puriformen oder käsigen Brei, der vielfach netzartig in der Geschwulstmasse eingelagert ist.

„Die mikroskopische Untersuchung zeigt unter anderem zahlreiche verschieden grosse, undurchsichtige, schwach gelblich gefärbte und drüsig geformte Körper von grob granulirtem, oft maulbeerförmigem Aussehen, die hier und da kalkig incrustirt sind und sich bei genauer Untersuchung als echte Bacterien erweisen.

„Diese Mycose kommt nicht allein in den Kieferknochen, sondern auch in der Zunge des Rindes vor, wo sie zur Bildung von Ero-

sionen, Geschwüren und Narben, oder zu einer secundären interstitiellen Glossitis führt." (Bollinger.)

Sehr bald nach der Entdeckung Bollinger's veröffentlichte J. Israel[377]) seine Beobachtungen und Untersuchungen über zwei Krankheitsfälle, die unter den Symptomen einer chronischen Pyämie verliefen. Aus den an allen Theilen des Körpers in grosser Zahl auftretenden Abscessen entleerte sich nach Incision massenhafter, höchst übelriechender Eiter, der mit gelblichen Körnchen von Hirsekorngrösse und darüber wie besät war. Beim Zerdrücken dieser Körperchen erkannte man verschiedene morphologische Bestandtheile, die, wie später von Ponfick bewiesen wurde, Elemente des Strahlenpilzes darstellten. Eine ähnliche Beobachtung machte v. Langenbeck schon im Jahre 1845.

Ponfick[378]), gestützt auf die wesentliche Identität der Bestandtheile der untersuchten Kiefertumoren des Rindes und der die Höhlen beim Menschen auskleidenden Neubildungen, vor allem aber der diesen wie jenen eigenthümlichen Bacterienkörner, entwickelte die Ansicht, dass der Strahlenpilz sich nicht auf das Rind beschränke, sondern auch beim Menschen beobachtet werde.

Im menschlichen Munde scheint der Strahlenpilz, wie viele andere pathogene Bacterien, existiren zu können, ohne Krankheitserscheinungen hervorzurufen, beispielsweise in den Lacunen der Tonsillen, bis durch irgend welchen Umstand (Verletzung etc.) ein Angriffspunkt geschaffen wird.

James Israel[379]), der sich mit der Actinomykose-Frage viel beschäftigt hat und dem wir für das, was wir über diesen Gegenstand wissen, besonders zu Dank verpflichtet sind, theilt die bis 1885 beobachteten Fälle von Actinomycosis hominis nach der Eingangspforte der Infection in vier Hauptgruppen ein:

1. Fälle von Einwanderung durch die Mund- und Rachenhöhle:

a) Centrale Heerdbildung in der Mandibula,
b) Localisation am Unterkieferrande in der Submaxillar- und Sublingualgegend,
c) Localisation am Halse,
d) am Oberkieferperiost,
e) in der Backenwangengegend.

2. Fälle von primärer Actinomykose des Respirationstractus.
3. Fälle von primärer Actinomykose im Intestinaltractus.
4. Fälle mit unsicherer Eingangspforte.

In der zahnärztlichen Literatur finden sich nur wenige Fälle von Actinomycosis hominis verzeichnet, in der medicinischen dagegen ist schon eine ganz ansehnliche Reihe solcher Fälle publicirt worden. Mit Hülfe des Baumgarten'schen Jahresberichtes 1885 bis 1889 habe ich, ausser den 38 von Israel erwähnten Fällen, noch 187, also im ganzen 225 Fälle von menschlicher Actinomykose zusammenstellen können, ohne die Berichte mehr als annähernd zu erschöpfen. Von den neu hinzugekommenen Fällen sind 97 von Hochenegg[380], Rotter[381], Partsch[382], Moosbrugger[383], Roser[384], Braun[385], Ullmann[386], Müller[387] und Lührs[388] beschrieben worden.

Von den 225 gehören circa 125 in die erste von Israel angeführte Gruppe, und scheint danach die Mundgegend dieser Infection besonders ausgesetzt zu sein; und wenn wir noch die Fälle von Actinomykose der Lunge, des Verdauungstractus und der Bauchhöhle, bei welchen ebenfalls meist die Mundhöhle als Eingangspforte zu betrachten ist, hinzuziehen, so sehen wir, welche wichtige Rolle die Mundhöhle in der Affection spielt.

Nach der Auffassung vieler Beobachter sollen die Infectionen der Unterkiefer- und Halsregion hauptsächlich durch Ansiedelung des Strahlenpilzes in oder um cariöse Zähne herbeigeführt werden, es können aber auch kleine Verletzungen oder Defecte der Mundschleimhaut, Reizung durch scharfe Zahnkanten etc. ausreichen, um eine Eingangspforte zu schaffen. (Ponfick, Partsch.)

Ferner können Speisetheilchen, Getreidekörner als Träger der Infection fungiren. Actinomycosisfäden und Drusen sind wiederholt in den Mundflüssigkeiten und in den Lacunen der Tonsillen gefunden worden, und liegt die Vermuthung nahe, dass sie sich möglicherweise im Munde unter normalen Bedingungen fortpflanzen können, bis sich eine günstige Gelegenheit für ihr Eingreifen bietet.

Ausserdem sind wiederholt Fälle von Übertragung von Thieren auf Menschen und von Menschen auf Menschen, wie z. B. durch Küsse (v. Baracz), beobachtet worden.

Iszlai [389]) bezweifelt, dass cariöse Zahnhöhlen als Eingangspforte für die actinomykotische Infection dienen können, hauptsächlich

weil er bei Kranken niemals den Strahlenpilz in cariösen Zähnen finden konnte.

Imminger [390]), der jährlich über 100 Fälle von Actinomycosis bovis untersucht, findet, dass die Einwanderung fast stets von den Tonsillen aus zu Stande kommt. So viel ist sicher, dass die Mundhöhle als Haupteingangspforte des Krankheitserregers bezeichnet werden muss; dass sie, selbst unter normalen Zuständen, den Strahlenpilz beherbergen kann und dass sie bei vernachlässigter Pflege in noch höherem Grade zur Aufnahme des Infectionsträgers disponirt wird.

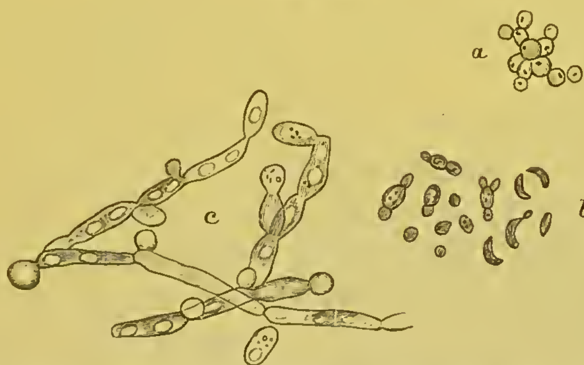
KAPITEL XI.

Einige anschliessende Bemerkungen über die Spross-, Schimmel- und Schleimpilze.

Sprosspilze.

Sprosspilze, Blastomycetes, sind mikroskopisch kleine, meist kugelige, ovale oder cylindrische, pflanzliche Zellen mit Zellmembran und protoplasmatischem Inhalt (Fig. 129). Die Grösse der Zellen variirt erheblich bei den verschiedenen Arten, von 2,5 μ Dicke

Fig. 129.



a Colonie von runden Zellen (Saccharomyces conglomeratus?). *b* Einzelzellen verschiedener Form, zum Theil Tochterzellen bildend. *c* Cylindrische Zellen des Kahmpilzes (Saccharomyces mycoderma).

und 5 μ Länge, bei Saccharomyces exiguus, bis 5 μ Dicke und 100 μ Länge, bei Saccharomyces albicans (Flügge).

Sie vermehren sich in der Weise, dass an (oder nahe) dem einen oder an beiden Enden eine Ausstülpung stattfindet, diese füllt sich gleichzeitig mit dem Inhalt der Zelle, wächst allmählich zu einer neuen Zelle heran und trennt sich schliesslich durch eine

Querwand von der alten Zelle ab. Die alte Zelle nennt man die Mutter-, die neue die Tochterzelle. In gleicher Weise bilden sich aus der Tochterzelle neue Zellen. Die Tochterzellen lösen sich von der Mutterzelle und führen eine selbstständige Existenz oder sie bleiben mit ihr in Verbindung, wodurch die Sprosspilzcolonieen entstehen (Fig. 129 a). Unter ungünstigen Lebensbedingungen kann eine Vermehrung durch Sporenbildung stattfinden.

Viele von den Sprosspilzarten besitzen die Fähigkeit, in zuckerhaltigen Substanzen alkoholische Gährung zu erregen.

Von den bekanntesten und ökonomisch wichtigsten Spross- oder Hefepilzarten erwähne ich:

1. Saccharomyces cerevisiae, Bier- oder Branntweinhefe. Bei höherer Temperatur (14—18° C) und schnellem Verlauf der Gährung bildet er grössere Colonieen, die mit dem sich entwickelnden Gase (CO_2) nach der Oberfläche gerissen werden = Oberhefe. Bei niederer Temperatur (4—10° C) und langsamem Verlauf sind die Zellen vereinzelt oder bilden nur kleine Colonieen, die am Boden des Gefässes liegen bleiben = Unterhefe. Die Oberhefe findet eine sehr verbreitete Anwendung zum Auftreiben des Teiges beim Backen, auch wird aus der Oberhefe die sehr wirksame und haltbare Presshefe bereitet.

2. Saccharomyces ellipsoideus, Weinhefe, Pilz der spontanen Gährungen.

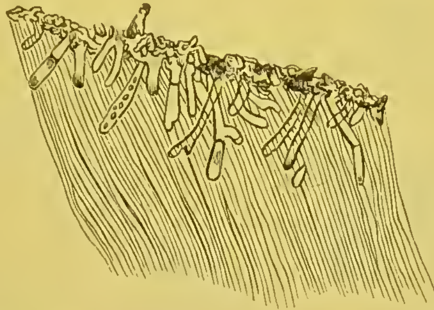
3. Saccharomyces conglomeratus, auf faulenden Trauben und bei Beginn der Weingährung.

4. Saccharomyces mycoderma, Kahmpilz, der einen weissen runzeligen Ueberzug auf gährenden Flüssigkeiten, Fruchtsäften etc. bildet. Er stellt sich sehr häufig ein, wenn man ein Gemisch von Brot und Speichel bei 25—35° C einige Zeit stehen lässt, er verzehrt die Säure und verleiht dem Gemisch einen ätherischen Geruch, besonders wenn er durch Umrühren des Gemisches unter die Oberfläche gebracht wird.

Die Sprosspilze sind ziemlich constante Bewohner der Mundhöhle. Stellt man Culturen von den in Zahnhöhlen vorhandenen sauren Speiseresten auf schwach saurer oder auch auf neutraler Gelatine an, so entwickeln sich ziemlich häufig schnell wachsende, runde, undurchsichtige Colonieen, die schon bei schwacher Vergrösserung (70:1) als Sprosspilzcolonieen zu erkennen sind. Mit den Bacterien verglichen, treten jedoch die Sprosspilze in der Mund-

höhle gänzlich in den Hintergrund. Ich halte sie für die harmlosesten aller Mundschmarotzer. Doch habe ich an einem Stückchen Zahnbein, welches längere Zeit im Wasser aufbewahrt wurde, und auch an zwei menschlichen Zähnen, welche als Stiftzähne im Munde getragen worden waren, die interessante Thatsache constatirt, dass das Zahnbein von einem Sprosspilz (Saccharomyces mycoderma) durchbohrt war (Fig. 130). Diesen Fall beschrieb ich [145]) im Jahre 1882

Fig. 130.



Solides Zahnbein von Sprosspilzen durchwuchert.
105:1.

und gab der Vermuthung Ausdruck, dass der betreffende Pilz an seiner Spitze eine Säure erzeuge, „kraft derer er sich in das härteste Zahngewebe hineinbohrt oder frisst."

Galippe constatirte ein ähnliches (wahrscheinlich dasselbe) Vorkommniss an den Zähnen eines ausgegrabenen Skelettes. Er hielt es ebenfalls für wahrscheinlich, „dass diese Mikroben eine Säure absondern etc." Endlich hat C. S. Tomes [391]) genau dieselbe Erscheinung an Schliffen von einem Zahn, den er auf einem Kirchhof gefunden hatte, wahrgenommen.

Ich bin jedoch selbst nicht überzeugt, dass diese Erklärung richtig ist. Ich glaube eher, dass das Zahnbein in derselben Weise durch diesen Pilz aufgelöst und beseitigt wird, wie Knochen oder Zahnbein von den Osteoklasten; ob dabei Säuren eine Rolle spielen, ist eine strittige Frage.

Die einzige Sprosspilzart, welche nach den bisherigen Beobachtungen ausgesprochene pathogene Eigenschaften besitzt, ist Saccharomyces albicans, der Soorpilz. Dieser wurde früher für einen Schimmelpilz angesehen und mit dem Namen Oidium belegt. Zahlreiche Versuche der letzten Zeit von Plaut [392]), Klemperer [393]), Ba-

ginsky[394]), Grawitz[395]), Rees etc. haben aber bewiesen, dass der Pilz der Soorkrankheit kein Schimmel-, sondern ein Sprosspilz ist.

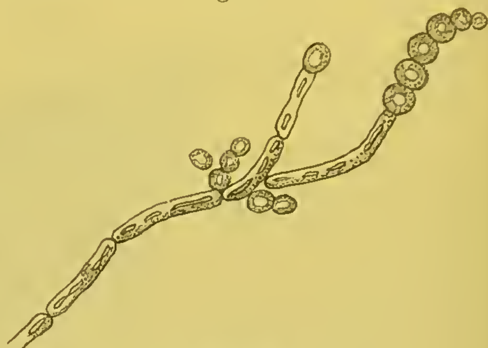
Die Form der Zellen des Soorpilzes ist in hohem Grade von den Culturverhältnissen abhängig; auf saurem, stark zuckerhaltigem Boden (Pflaumendecoet-Agar) erscheint er in Form von meist ganz runden oder ovalen Zellen (Fig. 131). In zuckerarmen, nicht sauren

Fig. 131.



Soorpilz,
nur runde Zellen und Zellencolonieen bildend. (Nach Plaut.)

Fig. 132.



Soorpilz,
cylindrische Zellen bildend. (Nach Plaut.)

Medien (gewöhnliche Fleischwasser-Pepton-Gelatine) sprossen die Zellen zu langen Fäden aus (Fig. 132). (Vergl. Klemperer und Plaut.)

Nur die Frage der Identität des Soorpilzes mit anderen Bacterienarten, dem Saccharomyces mycoderma, Mycoderma vini (Cienkowski), Monilia candida etc., ist noch nicht endgültig gelöst. Plaut hält auf Grund zahlreicher Versuche Saccharomyces mycoderma und den Soorpilz für nicht identisch, „ersterer soll nur minimale Gährung hervorrufen unter gleichzeitigem Absterben der Zellen; ferner bildet er leicht Sporen, nähert sich in der Form seiner Zellen mehr der Spindel oder Ellipse, und vermag, in Reincultur übertragen, bei Hühnern keinen Soor zu bewirken. Der Soorpilz dagegen ruft deutliche Gährung hervor unter gleichzeitigem üppigem Wachsthum, bildet keine Sporen, zeigt mehr kugelige Zellen und vermag, in Reincultur in den Kropf von Hühnern übertragen, deutlichen Soor zu erregen." Mit dieser Beobachtung stimmen meine eigenen überein. Culturen von diesen beiden Pilzen auf demselben Nährmedium zeigten stets Differenzen im Wachsthum, indem der Saccharomyces mycoderma immer eine stärkere Neigung zeigte, cylin-

drische Zellen zu bilden, während der Soorpilz in den von mir angestellten Culturen auf genau demselben Boden, in genau derselben Weise aufgetragen, nur runde bis ovale Zellen bildete.

Baginski fand bei Reagensglasculturen, dass der Soorpilz auf der Oberfläche der Gelatine, also der Luft ausgesetzt, nur runde oder schwach ovale Zellen bildet, „während er nach der Tiefe zu zunächst dicke, weiter abwärts feine Mycelfäden entwickelt, eine Eigenschaft, welche in der That auch dem pathologisch in den Geweben vorkommenden Soor zukommt.“

Die Soorkrankheit, das Mundschwämmchen, ist vorwiegend eine Erkrankung des kindlichen Alters. Bei Erwachsenen dürfte sie nur nach erschöpfenden Krankheiten, bei vollkommen widerstandsloser Schleimhaut zum Ausbruch kommen. Die Infection geschieht durch directe Aufnahme der Pilzkeime aus der Luft, da der Soorpilz ziemlich weit verbreitet vorkommt, oder durch Berührung mit inficirten Gegenständen. Bei Kindern erfolgt die Infection hauptsächlich durch unsaubere Saugpfropfen, Lutschbeutel etc., die einen vorzüglichen Nährboden für Sprosspilze abgeben. Nach Hausmann kann eine Uebertragung bei dem Geburtsact stattfinden.

Eine schlechte Mundpflege begünstigt selbstverständlich das Einnisten des Pilzes in der Mundschleimhaut.

Der Pilz gedeiht am besten auf Plattenepithel; der Hauptsitz der Vegetation ist daher die Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, der Speiseröhre bis an die Cardia, ferner die der Vulva, der Vagina und Analöffnung. Er kommt jedoch auch in der Nasenhöhle, dem Kehlkopfe, der Trachea und den Bronchien, an den männlichen Genitalien und den Brustwarzen vor.

Die Pilzwucherung auf der Mundschleimhaut tritt zuerst in Form von hirsekorngrossen, vereinzelten und zerstreuten weisslichen Punkten auf meist schon entzündeter Schleimhaut auf. (Schech.) Durch Entstehen anderer Punkte oder durch Vergrösserung und Confluiren naheliegender Punkte entsteht eine zusammenhängende Soormembran, die die ganze Mundhöhle bedecken kann und an der Schleimhaut fest anhaftet. Von der Mundhöhle aus verbreitet sich die Pilzwucherung auf die Rachenhöhle und in seltenen Fällen auch auf die Speiseröhre, sogar auf die Schleimhaut des Magens, auf die Nasenhöhle und den Kehlkopf.

Im Oesophagus kann eine solche Vermehrung der Pilze stattfinden, dass das ganze Lumen desselben ausgefüllt und jede Auf-

nahme von Speise unmöglich wird. Greift die Wucherung auf den Kehlkopf über, so entsteht Heiserkeit, unter Umständen Athemnoth; durch Aspiration von Soormassen kann nach Buhl und Virchow Bronchitis und Fremdkörperpneumonie entstehen."

Die Behandlung des Soors soll vorwiegend eine prophylaktische sein, gute Luft, gute Nahrung, und vor allen Dingen Entfernung aller gährfähigen Substanzen aus der Kinderstube und regelmässige Säuberung des Mundes nach dem Trinken. Hat sich der Pilz schon angesiedelt, so ist er durch Anwendung von Alkalien zu bekämpfen, da Sprosspilze auf alkalischen Substraten schlecht gedeihen; also wiederholtes Auswischen des Mundes mit einem in eine 5—10 proc. Lösung von Natrium bicarbonicum getauchten Läppchen. Bei schwereren Fällen empfiehlt man stündliche Auspinselung mit Argentum nitricum 0,1 : 20—50. Innerlich Kali chloricum (1 : 100, zweistündlich einen Kinderlöffel) und bei drohender Verstopfung des Oesophagus Brechmittel.

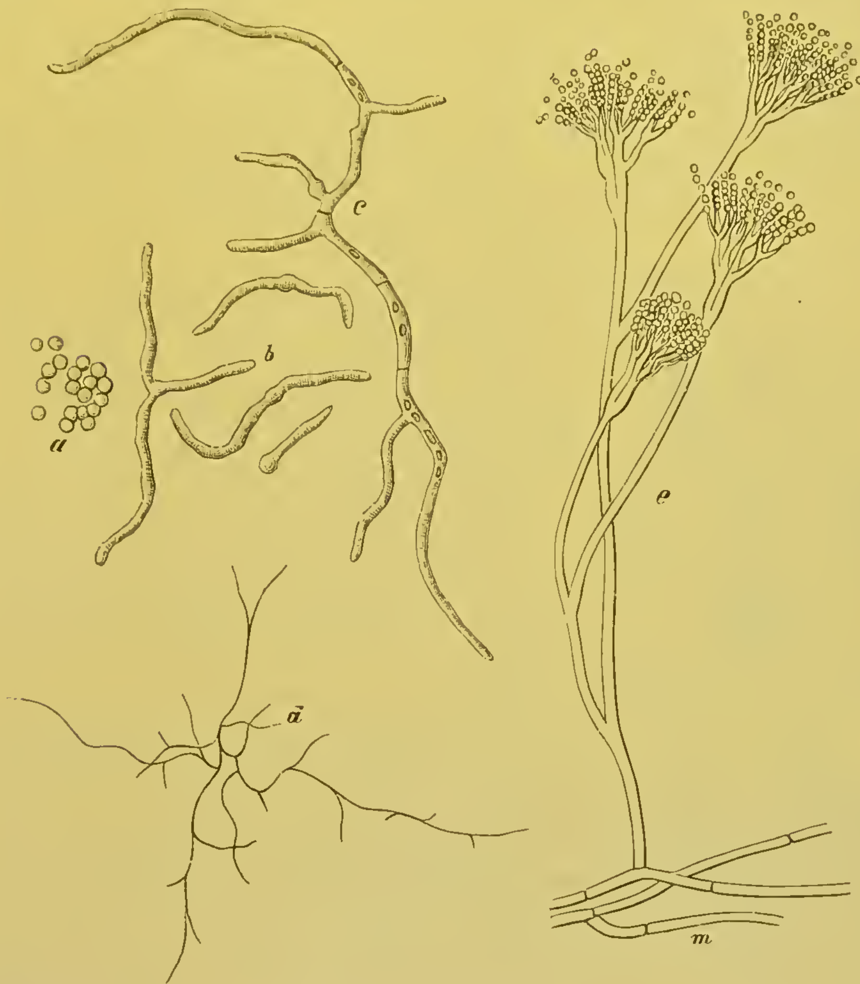
Schimmelpilze.

Die Schimmelpilze, Fadenpilze, Hyphomycetes, unterscheiden sich von den Bacterien und Sprosspilzen morphologisch durch die Bildung von langen, meist durch Querscheidewände gegliederten, vielverzweigten Fäden (Hyphen), die bei unbehindertem Wachsthum gewöhnlich von einem Mittelpunkte (der Spore) radiär ausstrahlen und sich durch peripherisches Wachsthum vergrössern. Das gesammte, von einer Spore ausgehende Wachsthum, ohne Fruchtträger, bezeichnet man als ein Mycel (Mycelium). In dem einen Falle ist dasselbe verhältnissmässig einfach, mit nur wenigen Verzweigungen, in anderen treten zahllose Verzweigungen auf, so dass das Mycel eine dicht verfilzte oder flockige Masse bildet. Schliesslich entstehen bei sehr inniger Verflechtung der Hyphen festere, faserige Stränge oder auch knollenförmige, fleischige Körper von verschiedener Form (Sclerotien).

Die Schimmelpilze pflanzen sich hauptsächlich durch Sporenbildung fort. Einzelne dazu bestimmte Fäden wachsen aus dem Mycel empor (Fig. 133) und zeigen gewisse Form- und Wachsthumsverschiedenheiten gegenüber den übrigen Fäden. Es sind diese die Fruchtträger, auf welchen Sporen in verschiedener Weise zur Ent-

Fig. 133.

Entwickelungskreis des Pinselschimmels, Penicillium glaucum.



a Sporen. *b, c* Auskeimung der Sporen, *b* nach 24, *c* nach 36 Stunden.
500 : 1.
Nach 48 Stunden hat sich schon ein vielverzweigtes Mycelium *(d)* gebildet.
75 : 1.
m Stück eines Mycels, aus welchem ein Fruchtträger *e* emporgestiegen ist, an dessen pinselartig verzweigten Enden Sporen abgeschnürt werden, 3—5 Tage alt.
500 : 1.
(*m* aus Leunis' Botanik.)

wickelung gelangen. Die Gesammtheit eines solchen Wachsthums (Mycel und Fruchtträger) bezeichnet man als Thallus.

Die Schimmelpilze sind ungemein weit verbreitet, sie gedeihen auf den verschiedensten Substraten und besitzen die Kraft, ihre Fadenspitzen in die härtesten pflanzlichen und thierischen Gewebe zu schicken, selbst Knochen und Zähne zu durchbohren. Sie rufen eine grosse Anzahl verheerender Pflanzenkrankheiten hervor. Auch werden verschiedene Krankheiten von Fischen und Insekten durch Schimmelpilze verursacht. Für die Säugethiere haben sich besonders mehrere Aspergillus- und Mucorarten als pathogen erwiesen und bei einer Reihe von Hautkrankheiten der Menschen sind Schimmelpilze als Ursache nachgewiesen worden.

In der menschlichen Mundhöhle trifft man häufig Schimmelpilze, besonders Oidium lactis, Milchschimmel. Dieser Pilz findet sich fast stets in der Milch, ausserdem ziemlich regelmässig in der Butter (Fränkel[396]). Sein häufiges Vorkommen im Munde ist daher leicht erklärlich. Die Schimmelpilze der Mundhöhle sind aber nur als zufällige Beimischung zu betrachten. Eine bedeutende Entwickelung erreichen sie nicht, mit der einzigen Ausnahme des von Dessois mit dem Namen Glossophyton bezeichneten Pilzes. Durch diesen Schimmelpilz soll eine mit dem Namen „schwarze Zunge“ bezeichnete Mundaffection verursacht werden.

„Meist auf dem Rücken der Zunge, bald in der Mitte, bald an den Rändern, der Basis oder der Spitze, bilden sich intensiv schwarze tintenartige Flecken, mit rauher, zottiger Oberfläche, welche sich langsam ausbreiten und von selbst wieder verschwinden können. Die Schwarzfärbung soll den Epithelien durch Imbibition von den schwarzen Pilzsporen mitgetheilt werden“ (Scheeh). Culturversuche mit dem Pilz sind bis jetzt nicht gemacht worden. Diese Affection scheint überhaupt äusserst selten vorzukommen.

Mycetozoa.

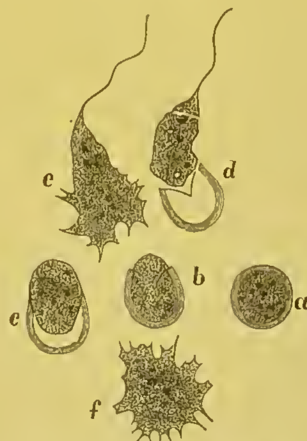
(Nach Zopf[397]) und de Bary[398]).

Das Hauptcontingent derjenigen pilzähnlichen Organismen, denen de Bary den Namen Mycetozoen (Pilzthiere) beigelegt hat, wird von den Schleimpilzen (Myxomyceten) gebildet.

Ihre Pilzähnlichkeit besteht theils in ihrer Lebens- und Ernährungsweise, theils darin, dass sie Reproductionsorgane bilden, welche nach ihrem Bau und nach ihren biologischen Eigenschaften mit Pilzsporen nahe verwandt sind. Bei den Myxomyceten treten die Sporen, sofern sie isolirt vorkommen, fast ausnahmslos in Kugelform auf; sie zeigen den Bau der einfachen Pilzsporen.

Bei der Keimung der Sporen schwellen sie durch Wasseraufnahme an, die Sporenmembran reisst auf, „und ein Protoplasmakörper quillt oder kriecht langsam aus der Oeffnung hervor.“ (Fig. 134, *a b. c.*) In diesem Zustande bildet der Organismus einen nackten Protoplasmakörper von veränderlicher Gestalt und wird als Schwärmer bezeichnet; die Schwärmer (Fig. 134, *d. e. f.*) sind theils mit Cilien versehen, theils ohne Cilien, und zeigen, je nachdem sie mit oder ohne Cilien sind, Bewegungen zweierlei Art, eine hüpfende und eine kriechende.

Fig. 134.



Keimung der Spore eines Myxomyceten (Trichia varia).

a ungekeimt. *b* bis *d* Ausschlüpfen des Schwärmers aus der aufgerissenen Sporenmembran. *c* älterer, cilientragender, *f* cilienloser, amöboïder Schwärmer.
390 : 1.
(Nach de Bary.)

Zopf unterscheidet daher Schwärmerstadium und Amoebenstadium. Nach ihm stellt der Schwärmer ein hautloses Plasmaklümpchen (Primordialzelle) dar, an welchem man Plasma, Kern, Vacuolen und Cilien unterscheidet. Die Amoeba stellt gleichfalls eine Primordialzelle dar, an der man stets Kern, Plasmasubstanz und Vacuolen unterscheiden kann. In der weiteren Entwickelung der Schwärmer vereinigen sie sich zu grösseren beweglichen Protoplasmakörpern (Plasmodien). Durch das Zusammenfliessen dieser Plasmodien entstehen schliesslich grössere Plasmodien, welche den Habitus von baumartig verzweigten Körpern oder Netzen annehmen. Die Entwickelung des Plasmodiums schliesst mit der Bildung von Sporen entweder im Innern von Behältern, Sporangien, oder auf der Aussenseite von Trägern, Sporophoren, oder in Form von freigebildeten Fortpflanzungszellen.

„Sämmtliche näher bekannte Myxomyceten sind ihrer thatsächlichen Hauptanpassung nach Saprophyten.“ Sie kommen an feuchten Orten vor, auf todten Pflanzentheilen, auf faulem Holze, auf Baumstücken etc. Pathogene Eigenschaften sind bei ihnen nicht nachgewiesen worden.

Beobachtungen über ein Vorkommen von Myxomyceten in der Mundhöhle sind mir nicht bekannt.

Die **Acrasien**, eine kleine den Mycetozoen angehörige Gruppe pilzähnlicher Organismen, unterscheiden sich von den Myxomyceten dadurch, dass sie keine echten Plasmodien bilden.

Zu den Mycetozoen im weiteren Sinne zählen Zopf u. A. auch die von vielen Botanikern dem Thierreich zugerechneten **Monadinen, niedere Mycetozoen,** welche einen im wesentlichen gleichen Entwickelungsgang zeigen wie die Myxomyceten. Diese spielen als Parasiten eine wichtigere Rolle. Nicht allein die verschiedensten Wassergewächse, Algen, Pilze etc., sondern auch höhere Pflanzen fallen ihnen zum Opfer; sie sind ebenfalls im Thierkörper gefunden worden, in den Muskeln der Schweine, im Verdauungstractus von Mäusen etc. Im menschlichen Verdauungstractus, besonders bei Darmkranken, sind Amoeben (Amoeba coli) in ungeheuren Zahlen gefunden worden (Lösch, Cunningham u. A.); ferner im Harn und Vaginalsecret eines an Tuberculose des Urogenitalapparates leidenden Mädchens (Bälz). Bei der Dysenterie der Aegypter fand Kartulis[399]) in allen Fällen im Stuhlgang und bei 12 Fällen in Darmschnitten von Dysenterie-Leichen Amoeben. Pfeiffer und v. d. Loeff fanden amoebenartige Körper im Inhalt von Vaccine- und Pockenpusteln, ohne aber ihre Deutung ermitteln zu können. Marchiafava und Celli, Laveran[400]) und Richard[401]) fanden Plasmodien im Blute Malariakranker, und die Befunde dieser sowie zahlreicher anderer Forscher haben die pathogenetische Bedeutung der Malaria-Plasmodien ausser Frage gestellt. Auch bei vielen anderen Erkrankungen des Menschen- und Thierkörpers sind amoeben- und protozoenartige Gebilde gefunden worden. Man ist jedoch nicht im Stande gewesen, die pathogenetische Bedeutung des Vorkommens dieser Organismen im menschlichen Körper überall mit Sicherheit zu ermitteln, obgleich schon von verschiedenen Seiten (Woronin[402]), Koch[403]), Eidam[404]) u. A.) die Vermuthung ausgesprochen worden ist, „dass die Erscheinung und Entwickelung vieler pathologischer Auswüchse und Anschwellungen, die auf dem Thierkörper vorkommen, durch kleine Myxa-

möben, die in den lebenden Organismus eindringen, sich zu Plasmodien entwickeln, eine bedeutende Reizung bedingen etc., zu Stande kommt."

Auch Flügge[105]) und Baumgarten legen den niederen Mycetozoen als Infectionsträgern eine grössere Bedeutung bei. Indessen gehört eine eingehende Berücksichtigung dieses höchst interessanten Themas nicht in das Bereich des vorliegenden Buches. Man findet die einschlägige Literatur bei Baumgarten[106]) und Pfeiffer[107]).

Ueber das Vorkommen von Monadinen im menschlichen Munde liegen meines Wissens keine Beobachtungen vor. Dass sie häufig mit pflanzlicher Nahrung und mit Wasser in den Mund gebracht werden, ist jedoch nicht zu bezweifeln.



Eine statistische Zusammenstellung von Fällen, in welchen schwere Complicationen bei kranken Zähnen oder nach Operationen an solchen auftraten.

Gruppe I.

Infectionen auf dem Wege der gangränösen Zahnpulpa.

No.	Berichterstatter.	Patient.	Ursache.	Diagnose und Krankheitsverlauf.	Ausgang.	Bemerkungen.
1	Dellevie[408])	48jähr. gesunder Mann.	Kranke Schneidezähne im Unterkiefer	Abscess, Osteomyelitis, Necrosis, Laryngitis	Tod	
2	Dellevie	5jähr. Arbeitertochter.	Cariöser Zahn i. Unterkiefer	Parulis, Osteomyelitis mandibulae, metastatische Lungenabscesse etc.	Tod nach 4 Tagen	Behandlung: Incisionen und Drainage.
3	Dellevie	22jähriger Arbeiter	Desgl.	Osteomyelitis mandibulae, Angina Ludovici, Oedema glottidis	Tod nach 1 Tag	Behandlung: Incisionen, Tracheotomie.
4	Dellevie	5jähr. Knabe	Desgl.	Osteomyelitis d. linken Unterkiefers, Lungengangrän	Tod nach 16 Tagen	Behandlung: Incisionen. Tonica.
5	Dellevie	4jähr. Knabe	Cariöse Zähne i. Unterkiefer	Diphtherie, Bronchitis, Lungengangrän, Osteomyelitis	Tod	Behandlung: Tracheotomie, Incision von Alveolarabscessen, Tonica.
6	Fraenkel[409])	36jähriger Arbeiter	Desgl.	Osteomyelitis, Phlegmone, Periostitis purulenta, Mediastinitis suppurativa, Oedema mediastinale, Pleuritis, Pericarditis.	Tod 24 Std. n. Beginn der Phlegmone	
7/14	Schede[410])					Schede sah 8 Fälle dieser Art, er hält dieselben alle für hoffnungslos; die Patienten gehen an acuter od. mehr chronischer Sepsis zu Grunde.
15	Privat-Mittheilung . . .		Caries eines unteren Weisheitszahns	Osteomyelitis, Phlegmone, Oedem der Ligamenta aryepiglottica		Ausgang nicht ermittelt.
16	Pietrzikowski[293]) . . .	26jähr. Schuhmachersfrau	Alveolarabscess a. 1. Molar rechts unt.	Osteomyelitis, Nekrose des Gelenkfortsatzes des rechten Unterkiefers		Behandlung: Sequestrotomie. Incisionen. Sublimatspülungen.

			teren Molars	statische Abscesse, Pyämie		
18	Privat-Mittheilung . . .	Jung. Arbeiter	Alveolarabscess	Ostitis, Periostitis, Abstossung grösserer Gewebstheile, acute Gangrän, allgemeine septische Infection	Tod	Zähne u. Mund beim Krankheitsbeginn in arg vernachlässigtem Zustande.
19	Howse[112])	$4^1/_2$jähr. Kind	Cariöse Zähne i. Unterkiefer	Eiterung im Unterkiefercanal, Periostitis, Ostitis des Schädelgewölbes, allgemeine Pyämie	Tod nach 9 Tagen	
20	Coopman[291])	6jähr. Knabe	Abscess am 1. Molar rechts unten	Periostitis, Septicämie, metastatische Abscesse	Tod nach 5 Tagen	Trotz Extraction des Zahnes Fortschreiten der Erkrankung.
21	Marshall[292])		Abscess eines unteren Weisheitszahns	Eiterung, Schwellung, Nekrose, Gangrän, Sepsis	Tod nach 12 Tagen	
22	Dellevic[108])	Kutscher	Cariöser Zahn	Phlegmonöse Schwellung der linken Unterkiefergegend; Periostitis mandibulae sinistrae		
23	Dellevic	15jähriges Mädchen	Zahnabscess i. rechten Unterkiefer	Ostitis et Periostitis mandibulae dextrae, Endocarditis, Pleuritis, Nephritis, Bronchopneumonia	Tod nach $4^1/_2$ Mon.	Behandlung: Incisionen, Digitalis, Antipyrin.
24	Dellevic	61jähr. Maurer	Kranker Zahn i. rechten Unterkiefer	Stomatitis gangraenosa, Necrosis mandibulae, Pneumonia	Tod nach 4 Tagen	
25	Goodheart[113])	$4^1/_2$jähriger Knabe	Cariöser Zahn i. Unterkiefer	Abscess, Eiterung im Unterkiefercanal, Periostitis des Unterkiefers, Ausbreitung der Entzündung durch die fossa pterygomaxillaris zur Orbita, Eiterung in beiden Augenhöhlen, Ostitis des Schädelgewölbes, Pyämie	Tod	
26	H. Allen[281])	Junger Mann	Kranker Weisheitszahn	Ostitis, Periostitis, Abscess, Eiteransammlung am Zungenbein, Glossitis	Tod nach 14 Tagen	
27	White[411])	7jähr. Knabe	Alveolarabscess	Nekrose	Verlust der Hälfte des linken ramus mandibulae	
28	Marvin[415])	Herr	Abscess am rechten 1. Molar n. d. Füllen	Septicämie	Tod	

No.	Berichterstatter.	Patient.	Ursache.	Diagnose und Krankheitsverlauf.	Ausgang.	Bemerkungen.
29	Dellevie[105])		Abscess	Septicämie	Tod nach 48 Stund.	
30	Poncet[288])		Cariöser Zahn	Ostitis, allgemeine septische Infection	Tod nach 48 Stund.	
31	Ritter[290])		Zahnabscess	Septicämie	Tod	
32	Mc Kellops[416])		Eiteransammlung um einen kranken Zahn	Pyämie (fälschlich für Malaria gehalten)	Genesung	Behandlung: Extraction.
33	Beach[417])		Zahnabscess	Metastatische Abscesse in der Schläfengegend, an den Fingern u. s. w. mit Allgemeinsymptomen	Schnelle Genesung	Desgl.
34–44	Porre[286])	GesunderMann	Kranker Weisheitszahn	Chronische Pyämie	Genesung nach der Extraction	Porre beobachtete 10 weitere ähnliche Fälle.
45	Baker[287])	Junger Mann	Abscess eines 2. Molars	Pyämie	Tod	Die pyämischen Symptome traten nach einer Erkältung auf und endeten innerhalb 3 Wochen tödtlich.
46	Baker	Wittwe in ausgezeichnetem Gesundheitszustand	Abscess des linken oberen 1. Molars	Pyämie, Abscess der rechten vierten Zehe, des rechten Ohrs, Vorderarms u. s. w.	Genesung	Durch Behandlung u. Füllung der Wurzelcanäle geheilt.
47	Dellevie[108])	7 jähr. Knabe	Cariöse untere Molaren	Abscess, Entzündung, die sich längs des Nervus inframaxillaris ausbreitet und durch die Orbita auf die Schädelhöhle übergeht, Hirnabscess, Nekrose	Tod	
48	Fripp[289])		Abscess	Meningitis	Tod	
49	Mair[418])		Wurzelhautentzündung i. Oberkiefer	Entzündung des Antrum Highmori, Caries des Siebbeins, Abscess der Orbita, Arachnitis, Encephalitis	Tod	
50	Zwicke[119])	23 jähriger Schlosser	Cariöse Zähne i. Unterkiefer	Gangräneseirende Phlegmone. Eiterdurchbruch durch den Mundhöhlenboden, Emphysem, stinkender, blutiger Eiter, hohes [illegible]	Genesung nach fünf Wochen	Behandlung: Tiefe Incisionen. Sublimat etc.

51	Schwartz [illegible])	[illegible]jähr. Haus-hofmeister	[illegible] ten, unteren 2. Prämolars	Angina [illegible]	[illegible] nach drei Wochen	[illegible] diesen Fällen die Eingangspforte der Infection im Pharynx, in den Tonsillen, den Zähnen od. dem Ductus Whartonianus gelegen sei.
52	Wilson[296])	Verschiedene Fälle	Kranke Zähne im Oberkiefer	Pathologische Beschaffenheit der Lamina cribrosa des Siebbeins und der Sinus frontales		Wilson sah eine Anzahl solcher Fälle, in welchen übelriechender Athem, beständige Absonderung aus der Nase u. Beeinträchtigung d. allgemeinen Gesundheit d. Folgeerscheinungen bildeten.
53	A. J. N.[421])		Abscess nach dem Füllen	Tetanus	Tod	
54	Kirk[422])	Kranker Herr (Neurasthenie)	Nekrot. Pulpa im M. 2 links unten	Heftige Schmerzen, Schlaflosigkeit, Schüttelfrost, Trismus, Wange und Hals bis zum Schlüsselbein stark geschwollen, Tonsillitis, Erstickungsgefahr	Heilung n. 4 Monaten	Behandlung: Tonica, Stimulantia, wiederholte Incisionen, antiseptische Ausspülungen. Der Fall kann als eine chronische Form von Angina Ludovici betrachtet werden.
55	Darby[423]).	Herr i. schlechtem Gesundheitszustand	Pericementitis eines ob. centralen Schneidezahnes	Schmerzhaftigkeit 24 Std. nach Einsetzen eines Stiftzahnes. Nach weiteren 24 Std. bösartiger Alveolarabscess. Patient bewusstlos, Pyämie	Tod nach 4 Tagen	Die Infection entwickelte sich auffallender Weise nach Abtödtung der Pulpa und regelrechter Behandlung des Wurzelcanals. Pat. in hohem Grade empfänglich.
56	Darby	Kräftige, gesunde Dame	Abscess, Wurzel M. 1 unten	Wochenlang anhaltende Schmerzen, Trismus, Senkung des Eiters, der zwischen Brustwarze und Achselhöhle durchbricht	Heilung	Behandlung: Extraction. Die Gesundheit hatte stark gelitten.
57	Truman[424])	?	Pericementitis	?	Tod	?
58	Jack[425])	?	Abscess, unterer Weisheitszahn	Eitrige Infiltration der Gewebe an der Zungenbasis und um das Os hyoideus, Pyämie	Tod	Wurde vom Arzt als Tonsillitis diagnosticirt und behandelt.
59	Jack	Prediger, gesund	Entzündung a. unteren M. 3	In einigen Tagen eitrige Infiltration, pyämieartiger Zustand	Heilung n. 6 Wochen	Behandlung: Extraction.

No.	Berichterstatter.	Patient.	Ursache.	Diagnose und Krankheitsverlauf.	Ausgang.	Bemerkungen.
60	Baker . . . . (Briefl. Mittheilung)	Gesund. Knabe	Spaltung eines Prämolaren, der Länge nach, durch Aufbeissen einer Nuss	Abscess, Septieämie	Tod	Der Mund war vor dem Zufall in einem sehr vernachlässigten Zustand.
61	Colombe		Kranker Zahn	Phlebitis der Sinus d. Dura mater	Tod	
62	Rockey . . . . . . (Privatmittheilung)	45jähr. Frau	Zahnabscess	Phlegmone, Abscess der Orbita und des Gehirns	Tod	Die Infection des Gehirns erfolgte auf dem Wege durch die Fossa spheno-maxillaris, die Fissura sphenoidalis inferior, Orbita, Fissura sphen. superior.
63	Nicolai[126])	33jähr. Dame	Cariöser Zahn i. Unterkiefer	Fistelöffnung in der Brust	Genesung	Behandlung: Extraction.
64	v. Carabelli[96]) . . .		Desgl.	Fistelöffnung in der Achselhöhle	Desgl.	Desgl.
65	Canton[127])	Herr	Kranker Zahn	Schlechtes Allgemeinbefinden, für Carcinom des Rectum gehalten	Desgl.	In den Fällen 65—67 war das Uebel auf die Störung des Kanacts u. die dadurch bedingte Anhäufung von Fäcalien in den grösseren Darmabschnitten zurückzuführen.
66	Canton	Junge Frau	Desgl.	Verdauungsbeschwerden, Sterilität	Desgl.	Behandlung: Anfertigung künstlichen Zahnersatzes.
67	Canton	Herr	Desgl.	Hüftkrämpfe; Diagnose: Rückenmarksaffection	Desgl.	
68	Dellevie[108])	14jähr. Knabe	Cariöser Zahn	Tetanus	Tod	
69	Detzner[125])		Parulis	Pyämie	Tod	
70	Fürbringer[129])		Zwei cariöse Zähne im Unterkiefer	Entzündung des Unterhautzellgewebes, Periostitis, Phlegmone	Tod	
71	Pierce Gould[253]) . . .	? 57jährig	Alveolarabscess i. Oberkiefer	Trismus, Oedem, Thrombose des Sinus cavernosus, metastatische Abscesse, Pyämie	Tod	Incision sowie Extraction von sechs Molaren führten keine Besserung herbei.

				verschiedenen Körperstellen		
73	Seydel	Soldat	?	Abscess der Hüfte, metastatische Abscesse an verschiedenen Körperstellen, Schmerzen im Processus mastoideus	Genesung	Behandlung: Trepanation.
74	Robert[285])		Abscess eines unteren Weisheitszahnes	Eitrige Infiltration seitwärts am Nacken, Nekrose	Schneller Tod	
75	Schmid[291])		Septische Pulpitis eines linken unteren Molars	Ausgedehnte Schwellung, Abscesse, Nekrose, hohes Fieber, Insomnie	Genesung	Nicht weniger als 70 Sequester wurden abgestossen.
76	R. Park[237])	Junge Frau	Krank. unterer Weisheitszahn	Phlegmone vom Ohr zum Kinn sich erstreckend, Trismus	Genesung nach zwei Monaten	Der Mund wurde gewaltsam geöffnet, der Zahn extrahirt und mehrere Incisionen gemacht.
77	Skogsborg[131])		Kranke Zähne i. linken Oberkiefer	Völlige Erblindung des linken Auges		Durch Extraction der Zähne in 11 Tagen vollkommene Heilung.

Gruppe II.

Infectionen nach Zahnextractionen.

78	Zakharevitsch[257])	Arzt	Extraction des 2. unt. linken Molars	Osteomyelitis	Tod nach 6 Tagen	
79	Zakharevitsch	Arzt	Desgl.	Ostitis, Periostitis, allgemeine Sepsis	Tod in 10 Tagen	
80	Chaste[132])	Junger Lehrer	Extraction	Pyämie (?) Septieämie (Ref.)	Tod in zwei Tagen	
81	Dellevie[405])	?	Extraction	Periostitis, hohes Fieber, Anschwellung, Verlust sämmtlicher Zähne des Unterkiefers, totale Nekrose desselben, Thrombose der Vena facialis, multiple Abscesse, Pyämie	Tod	
82	Flörke[433])	?	Unreinliche Manipulation	Blutvergiftung	?	

No.	Berichterstatter.	Patient.	Ursache.	Diagnose und Krankheitsverlauf.	Ausgang.	Bemerkungen.
83	Flörke[133])	?	Unreinliche Manipulation	Blutvergiftung	?	
84	Flörke	Gesunde, 46 jähr. Dame	Extraction	Blutvergiftung	?	
85	Flörke	Officiersfrau	Extraction	Blutvergiftung	Tod nach 4 Tagen	Zeichen einer Blutvergiftung am selben Tage.
86	Schwendt[134])	?	Extraction	Erysipel, Orbitalphlegmone	Erblindung	
87	Schwendt	?	Extraction	Septische Infection, orbital. Phlegmone.	Erblindung	
88	Vossius[135])	?	Extraction	Orbitalphlegmone, Protrusion des Auges, Sehstörung, Lidabscess, Periostitis der Lamina papyracea des Siebbeins, Entleerung von Eiter aus der betreffenden Nasenhälfte	Genesung	
89	v. Mosetig-Moorhof[260])	Frau i. 7. Mon. schwanger	Versuchte Extraction des rechten unteren 2. Molars	Angina Ludovici septica	Genesung	Die Angina Ludovici war sehr bösartig, viele Tage lang wenig Hoffnung auf Genesung. Behandlung: Tiefe Incisionen. antisept. Verbände etc.
90	v. Mosetig-Moorhof	Dienstmädchen, 44 Jahre alt	Versuchte Extraction des linken unteren 2. Molars	Starke Schwellung, Gangrän des Zahnfleisches, Eiterung, gangränöse Phlebitis. Myelitis, hohes Fieber, Lungenoedem	Tod	Incision des Zahnfleisches, Extraction von Wurzeln, antiseptische Mundspülungen etc. ohne Erfolg.
91	v. Mosetig-Moorhof		Versuchte Extraction	Ostitis, Phlebitis suppurativa, Pyämie	Tod	
92	Dellevie[108])	39 jähriger Arbeiter	Extraction des rechten unteren 2. Molars	Phlegmone des Nackens und Gesichts, Osteomyelitis necrotica mandib. dextrae	Nach zehn Wochen entlassen	Behandlung: Sequestrotomie.
93	Dellevie	25 jähriger Schlächter	Extract. eines rechtsseitigen Molaren	Periostitis maxillae superioris et inferioris dextrae, Phlegmone capitis, Osteomyelitis, Pyämie, Endophlebitis ophthalmica, Lungenabscesse etc.	Tod nach 8 Tagen	Behandlung: Incisionen und Drainage.
94	Baume[258])	Student	Versuchte Extraction eines linksseitigen 1. Molars	Periostitis, Nekrosis, Pyämie, Pleuro-Pneumonie	Tod nach 14 Tagen	

95	Baume	Junger Mann	Extract. eines Zahnes mit chron. Parulis	Pyämie	Tod nach 1. Tag	
96	Ritter[269])	Junger Mann	Extraction des 1. und 2. Molars links unt.	Eitrige Periostitis, Pyämie	Tod nach 10 Tagen	
97	Dellevie[408])	28 jähr. Diener	Extraction des rechten unteren 3. Molars	Phlegmone des Mundbodens, Periostitis mandib. dextrae	Nach 7 Wochen entlassen	Behandlung: Incisionen und Sublimat-Waschungen.
98	Dellevie	30 jährig. Conditor	Extract. (Fractur) eines linken unteren Molars	Periostitis mandibulae, Abscesse	Nach neun Tagen entlassen	Behandlung: Incision und Drainage.
99	Dellevie	28 jährige Maschinistenfrau	Extract. eines linken unteren Molars	Periostitis mandibulae, tiefliegende Halsabscesse, Osteomyelitis cruris	Nach $5^1/_2$ Monaten entlassen	
100	Dellevie	Schreibersfrau	Zahnextraction im linken Unterkiefer	Schwellung, Stomatitis, Periostitis, Abscess, Trismus	Entlassung nach $4^1/_2$ Wochen	Behandlung: Incisionen. Extraction von sechs cariösen Zähnen.
101	Dellevie	4 jähr. Knabe	Desgl.	Schwellung des rechten Unterkiefers, Abscess, Periostitis	Entlassung nach $5^1/_2$ Monaten	Behandlung: Incision.
102	Dellevie	18 jähr. Kellner	Desgl.	Periostitis, Unterkieferabscess	Nach sechs Tagen ent-entlassen	Behandlung: Incision, Jodoformtampon.
103	Dellevie	26 jähriger Kutscher	Extraction von Wurzeln im Unterkiefer	Abscess der Wange, Periostitis, Osteomyelitis mandibulae	Nach sechs Mon. entlassen	Behandlung: Incision, Sequestrotomie.
104	Privatmittheilung . . .		Extraction	Periostitis, Schwellung, Verlust sämmtlicher Zähne im Unterkiefer		
105	Köhler[136])	Hufschmied, 33 Jahre alt	Extraction im Unterkiefer	Starke septische Phlegmone des Halses, ichoröse Periostitis, Laryngitis, Pharyngitis, Pleuritis, Broncho-Pneumonie, Myocarditis, Hepatitis, Oedema, Hyperämia pulmonum etc.	Tod sieben Tage nach der Aufnahme	Behandlung: Tiefe Incisionen, antiseptische Verbände, Tracheotomie.
106	Dellevie[408])	20 jähriger Arbeiter	Desgl.	Periostitis, profuse Eiterung, Pyämie	Tod	

No.	Berichterstatter.	Patient.	Ursache.	Diagnose und Krankheitsverlauf.	Ausgang.	Bemerkungen.
107	Tulpius[255])	Arzt	Einschnitt in d. Zahnfleisch	Septicämie	Schneller Tod	Der entzündliche Zustand des Zahnfleisches begünstigte die Ansiedelung pathogener Mundbacterien i. d. Wunde. Man braucht nicht anzunehmen, dass das Messer infectiöse Stoffe übertragen habe.
108	Anonym[437])	Landmädchen	Extraction	Blutung, Schwellung, Sepsis	Tod nach 2 Tagen	In diesem Falle wurde die Wunde vernachlässigt, bis der septische Process so weit fortgeschritten war, dass jede Hülfe erfolglos bleiben musste.
109	Arlt[438])	11jähr. Knabe	Extraction	Chorioiditis, Pyämie	Erblindung	
110	Dimmer[439])	13jähr. Knabe	Extraction im Unterkiefer	Schwellung, Halsschmerzen, Schüttelfröste, Chorioiditis, Protrusion des Bulbus		Behandlung: Enucleation.
111	Goldzicher[110])					Goldzieher berichtet über einen ähnlichen Fall wie 93 u. 94.
112	Leynseele[256])		Extraction im Unterkiefer mit Fractur	Meningo-Encephalitis	Tod	Der Eiter stieg an der Innenseite des aufsteigenden Unterkieferastes in die Höhe und gelangte durch die Foramina ovale, spinosum und rotundum in das Schädelinnere.
113	Delestre[259])	Kräftiger Mann	Extract. eines Molars links oben	Entzündung, die sich bis zum Gehirn verbreitete, Meningitis	Tod	Die Entzündung breitete sich durch die Augenhöhle auf's Gehirn aus.
114	Delestre	26jähr. Fabrikmädchen	Extract. eines rechten unteren Molars	Schwellung, Eiterung, Meningitis	Tod	
115	Zawadski[261])	Gesunder, 46j. Schmied	Extraction des Weisheitszahnes links unten	Schmerzhafte Schwellung, Fröste, Schweiss, Benommenheit, Pachymeningitis	Tod nach 14 Tagen	

			rerer Zähne	intensive Schwellung, Kieferklemme, Meningitis, Osteomyelitis, Stupor, Coma	Tagen	
117	Privatmittheilung	Gesunde, verheirath. Frau	Extraction im Unterkiefer	Infection des Zahnfleisches und Periosts, Schwellung, Oedem, Eiterung, Abscess, Oedem des Augenlids, Exophthalmus, Meningitis	Tod	
118	Conrad[262])		Extract. zweier Zähne	Tetanus	Tod	
119	Dulles[365])	Dienstmädchen, unbescholten	Extraction	Schanker der Lippen 2 Wochen nach der Extraction		
120	Otis[366])		Füllung	Schanker der Lippen 3 Wochen nach der Operation		
121	Otis	45jähriger Arbeiter	Extraction von 3 Molaren, 1 oben, 2 unten	Phlegmone des Gesichts	Nach 5 Wochen entlassen	Behandlung: Incision und Drainage.
122	Otis	39jähriger Arbeiter	Extraction von Wurzeln eines 1. u. 2. oberen Molars	Phlegmonöse Schwellung der ganzen linken Gesichtshälfte, hohes Fieber, enormer Abscess etc.	Nach 5 Wochen entlassen	Behandlung: Incision, Wurzelextraction.
123	Otis	43jähr. Maler	Extract. zweier Zähne im Unterkiefer	Schwellung, Fistel, Ulceration der Wangenschleimhaut, Nekrose des Unterkiefers	Genesung nach 3 Wochen	Behandlung: Sequestrotomie.
124	Schede[442])	41jähr. Hufschmied	Extraction	Osteomyelitis	Genesung	Behandlung: Entfernung der äusseren Knochenlamelle (Eiterentleerung), Incisionen.
125	Fessler[443])		Extraction	Phlegmone, auf die Brust sich ausdehnend	Tod nach einigen Wochen	
126	Lindemann[444])	66jähr. Frau	Extraction von 5 Zähnen	Eitrige Gastritis, entstanden durch das Hinabschlucken infectiöser Massen	Tod nach 10 Tagen	
127	Fessler[443])	26jähr. Frau	Extraction von Wurzeln in Narkose	Nach einigen Tagen schleimig-eitriges Sputum, Husten, Brustschmerzen rechterseits, Puls 140—160, stinkender Auswurf, Abscess	Genesung nach 3 Monaten	Behandlung: Incision und Drainage.

No.	Berichterstatter.	Patient.	Ursache.	Diagnose und Krankheitsverlauf.	Ausgang.	Bemerkungen.
128	Fessler[143])	19jähr. Mädchen	Extract. mehrerer Zähne in Narkose	Pneumonie, eitrige Pleuritis, Empyem	Genesung	Behandlung: Empyem-Operation.
129	Burdett[145])		Versuchte Extraction	Schwellung, Oedem des Gesichtes, Abscess der Orbita	Erblindung	
130	Zwieke[146])	43jähriger Arbeiter	Extraction	Entzündliche Schwellung der Wange mit mehrfachen Fisteln, Abscess des Antrum, partielle Nekrose des Oberkiefers	Genesung	
131	Ritter[147])	45jähr. gesunder Zimmermann	Extraction des linken, unteren 2. Molars	Schwellung des Kiefers und der Lymphdrüsen, Trismus, Fieber, Gangrän, Nekrose, Septicämie	Tod nach wenigen Tagen	
132	Madelung (Briefl. Mittheilung)	$4^1/_2$jähriger Knabe	Extract. eines rechten ersten Molars	Nekrose des Alveolarfortsatzes	Genesung nach 9 Monaten	Behandlung: Wiederholte chirurgische Operationen.
133	Galippe[148])	?	Erschwerter Durchbruch des Weisheitszahnes	Mehrfache Anschwellungen, Kieferklemme, Fisteln, Myositis, Meningitis	Tod	Behandlung: Extraction; Sublimat.
134	Galippe	?	Desgl.	Osteoperiostitis, Abscess in der Fossa pterygoidea	Desgl.	Der Eiter nahm seinen Weg zu den Sinus der Gehirnbasis.
135	Tueffert[149])	?	Desgl.	Abscessus perimaxillaris, Hirnabscess	Desgl.	
136	Desprès[150])	?	Desgl.	Phlegmone, Asphyxie, Sepsis	Desgl.	Behandlung: Tracheotomie.

Gruppe III.

Uebertragung diverser Krankheiten namentlich der Syphilis, vom Munde aus, bei zahnärztlichen Operationen.

137	Lanceraux[151])	Frau	Zahnextraction und Füllung		Schankerd. Unterlippe	
138	Giovanni[368])	?	Zahnärztliche		Schankerd.	

		eines Arztes, völlig gesund, Muttergesunder Kinder	erheblicher Zerreissung der Weichtheile.			
140	Parker[152])	Junge Frau	Extraction		Syphilitische Infection	Die Krankheit wurde noch von der Frau auf ihren Mann übertragen.
141	Bulkley[361])	Herr in angesehener Stellung, 60 Jahre alt	Verschiedene zahnärztliche Operationen, durch einen dentistischen Kurpfuscher mit unreinen Instrumenten vorgenommen		Syphilis (Schanker d. Zunge)	Durch eine Wunde an der Zunge veranlasst.
142	Leloir[369])	Mann	Zahnreinigung		Schanker des Zahnfleisches	
143	Lydston[370])	Frau	Reinigen und Füllen der Zähne		Desgl.	
144	Dulles[365])	Dienstmädchen, unbescholten	Extraction		Schanker d. Lippen, 2 Wochen n. d. Extraction	
145	Otis[366])		Füllung		Schanker d. Lippen, 3 Wochen n. d. Extraction	
146	Privatmittheilung	Dame	Transplantation	Schanker, später allgemeine syphilitische Infection		Der transplantirte Zahn war dem Munde eines auf der Strasse vorübergehenden Frauenzimmers entnommen worden.

No.	Berichterstatter.	Patient.	Ursache.	Diagnose und Krankheitsverlauf.	Ausgang.	Bemerkungen.
147	Privatmittheilung	Dame	Extraction im rechten Unterkiefer	Schanker des Zahnfleisches, später Eruptionen an der Schleimhaut und äusseren Haut		
148	Niemeyer[153])	Familie von 10 Personen	Lutschbeutel		Syphilis	
149	Niemeyer		Kuss		Desgl.	
150	Niemeyer		Desgl.		Desgl.	
151	Dechaux[154])	10 Arbeiter	Benutzung eines Blasrohres		Desgl.	Das Rohr wurde von Allen nach einander benutzt.
152	Baxter[155])	3jähr. Kind	Saugen an der Zahnbürste d. syph. Vaters		Desgl.	
153	Drysdale[156])	19jähr. junge Dame	Biss ihres Bräutigams in die Lippe		Desgl.	
154	Ambrosoli[157])		Cigarrenstummel		Desgl.	
155	Ambrosoli		Desgl.		Desgl.	
156	Maury[158])		Kuss		Desgl.	
157	Maury		Desgl.		Desgl.	
158	Haywood[159])		Desgl		Desgl.	
159	Privatmittheilung	Zahnärztin	Verletzung des Fingers mit einem Zahninstrument	Chronische Pyämie, Abscesse und Phlegmonen an allen Körpertheilen		Im Laufe von zwei Jahren Bildung von nicht weniger als 135 Abscessen.
160	Verneuil und Clado[211])		Verletzung des Fingers mit der Klammer eines Zahnersatzstückes	Abscess an der Fingerspitze		Der Eiter enthielt Spirillen.

			molar	Fieber, Totalnekrose des Unterkiefers, metastatische Abscesse, Meningitis		konnte in toto mit den Fingern entfernt werden.
162	Rockey . . . . . . (Privatmittheilung)	Bummler	Biss in den linken Daumen	Sequester, phlegmonöse Eiterung		
163	Rockey	Violinspieler	Desgl.	Nekrose	Verlust des Daumens	
164	Roekey	Bummler	Desgl.	Desgl.		Nicht weiter beobachtet.
165	Rockey	Lieutenant	Desgl.	Nach 24 Stunden Anschwellung des ganzen Armes, Septicämie	Tod	

In der letzten Zeit ist mir eine bedeutende Zahl von weiteren Fällen zur Kenntniss gelangt und ich bin überzeugt, dass bei gründlicher Durchsuchung der medicinischen Literatur die Zahl auf Hunderte gebracht werden könnte.



Erklärung der Photogramme.

Tafel I.

Figur 1. Ausstrichpräparat von Zahnschleim. 1000:1. — Zeigt verschiedene Kokken- und Stäbchenformen, namentlich aber den Kommabacillus der Mundhöhle und Spirochaete dentium.

Figur 2. Ausstrichpräparat vom Peritonealexsudat bei einer in die Bauchhöhle inficirten Maus. 1000 : 1. — Vernichtung der Leucocythen durch Bacterien.

Figur 3. Blut einer an Sputumsepticämie gestorbenen Maus. 1000 : 1. — Zahlreiche Kokken und Diplokokken.

Figur 4. Micrococcus der Sputumsepticämie I. Lanzettförmige Kokken und Diplokokken, auch mehr stäbchenförmige Zellen, mit Lichthof umgeben. 1000 : 1.

Figur 5. Micrococcus der Sputumsepticämie II. Reincultur auf Blutserum, einen Tag alt; Ribbert'sche Lösung. 1000 : 1.

Figur 6. Micrococcus der Sputumsepticämie III. Reincultur auf Blutserum, einen Tag alt; Methylviolett. 1000 : 1.

Tafel. II.

Figur 7. Micrococcus der Sputumsepticämie IV. Reincultur auf Blutserum, einen Tag alt: Gentianaviolett. 1000 : 1.

Figur 8. Bacillus der Sputumsepticämie. Abklatschpräparat einer Colonie auf Gelatine: Gentianaviolett. 1000 : 1.

Figur 9. Bacillus buccalis muciferens. Vom Blute eines Kaninchens; mit einer breiten, leicht färbbaren Kapsel umgeben. 1000 : 1. — Das Färben geschah mit Gentianaviolett in der Weise, dass ich die Lösung auf den einen Rand des Präparates brachte und langsam nach dem gegenüberliegenden Rande laufen liess. Der Farbstoff wirkt dabei verschieden lang (2—30 Secunden) auf die verschiedenen Theile des Präparates ein und erhält man so in irgend einer Partie die günstigste Wirkung.

Figur 10. Bacillus buccalis septicus. Vom Blute einer Maus; Methylviolett. 1000 : 1. — Verschieden lange Bacillen, die meist nur an den Enden den Farbstoff aufnehmen.

Figur 11. Micrococcus tetragenus. Von dem schleimig-eitrigen Exsudate aus der Bauchhöhle einer Maus, die mit Speichel inficirt worden war; Methylenblau. 1000 : 1.

Figur 12. Bacillus der Stomatitis epidemica. Reincultur auf Agar-Agar; Methylenblau. 1000 : 1.

Tafel III.

Figur 13. Cariöses Zahnbein. Schnitt parallel mit den Zahnbeincanälchen; zeigt die starke Erweiterung der Canälchen und die Bildung von Cavernen. Gram-Günther-Färbung. Ca. 50 : 1.

Figur 14. Künstliche Zahncaries. Zeigt die enorme Erweiterung der Zahnbeincanälchen durch Bacterienmassen. Fuchsinpräparat. 50 : 1.

Figur 15. Cariöses Zahnbein. Starke Erweiterung der Zahnbeincanälchen, Infiltration des ganzen Präparates mit Kokken und an zwei Stellen Bildung von Cavernen. Gram-Günther-Färbung. 300 : 1.

Figur 16. Cariöses Zahnbein. In der Mitte eine bacilläre Infection; in anderen Theilen des Präparates waren fast nur Kokken vorhanden. Gram-Günther-Färbung. 300 : 1.

Figur 17. Cariöses Zahnbein. Mischinfection; zum Theil lange Stäbchen und Fäden. Gram-Günther-Färbung. 500 : 1.

Figur 18. Cariöses Zahnbein. Querschnitt; scheinbare Durchwucherung der Grundsubstanz mit Fadenformen.

Die Photogramme sind, mit Ausnahme von Nr. 1 und 18, von eigenen Präparaten aufgenommen worden, und zwar 1—8, 10—12 und 15, 16 von Herrn Dr. R. Neuhaus in Berlin, 9, 14 und 18 von meinem Freunde J. Howard Mummery in London, 13 von der Firma Dr. Bustert & Fürstenberg in Berlin, 17 von Herrn Dr. Carl Günther in Berlin.

Autoren-Register.

Die fettgedruckten Zahlen beziehen sich auf das Literatur-Verzeichniss.



Sach-Register.

Druck von Fischer & Wittig in Leipzig.

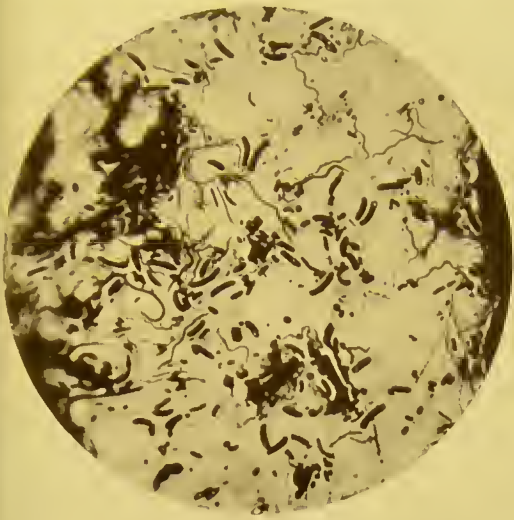


Fig. 1. Ausstrich-Präparat vom Zahnschleim.

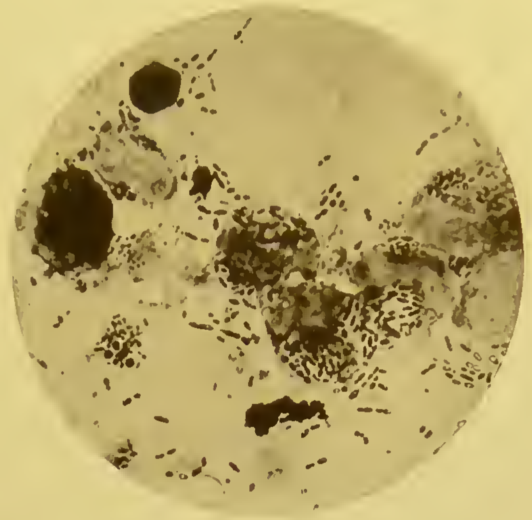


Fig. 2. Peritoneal-Exsudat bei einer mit Speichel inficirten Maus. Phagocytosis (?).

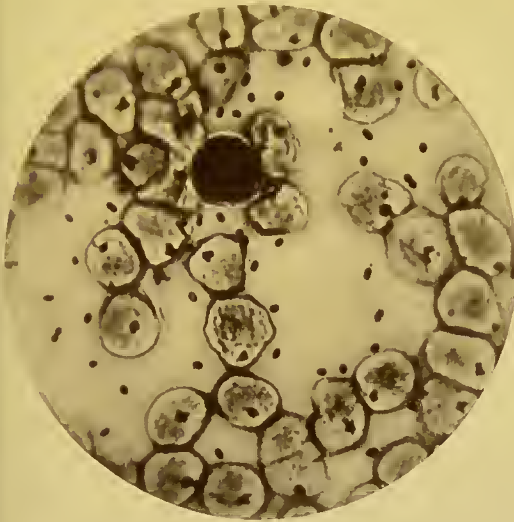


Fig. 3. Blut einer mit Speichel inficirten Maus.

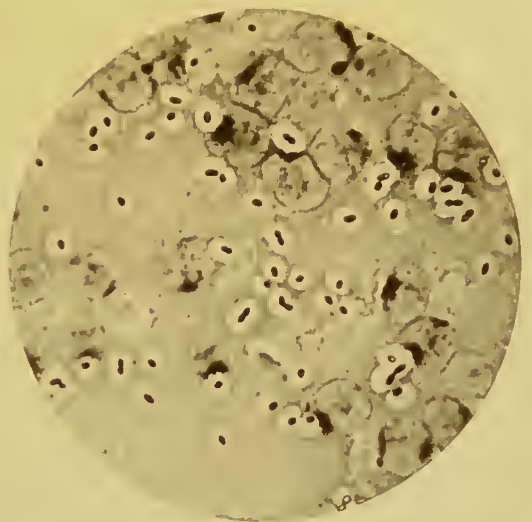


Fig. 4. Micrococcus der Sputum-Septicaemie I mit Lichthof. Mausblut.



Fig. 5. Micrococcus der Sputum-Septicaemie II.



Fig. 6. Micrococcus der Sputum-Septicaemie III.

iller, Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig.

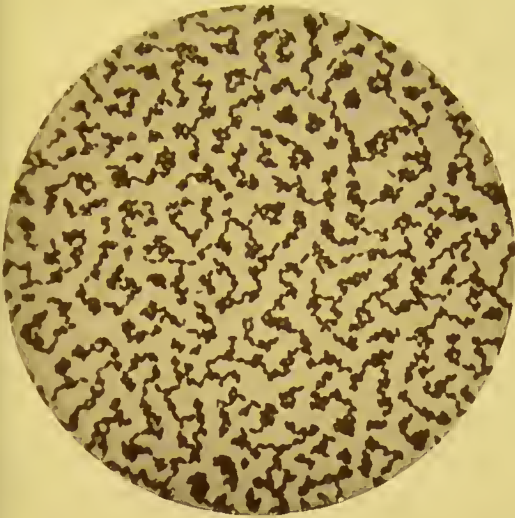


Fig. 7. Micrococcus der Sputum-Septicaemie IV.

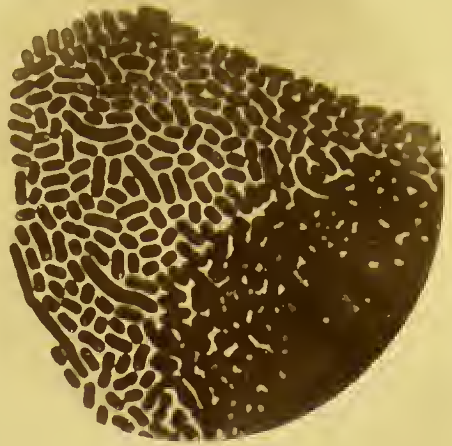


Fig. 8. Bacillus der Sputum-Septicaemie.

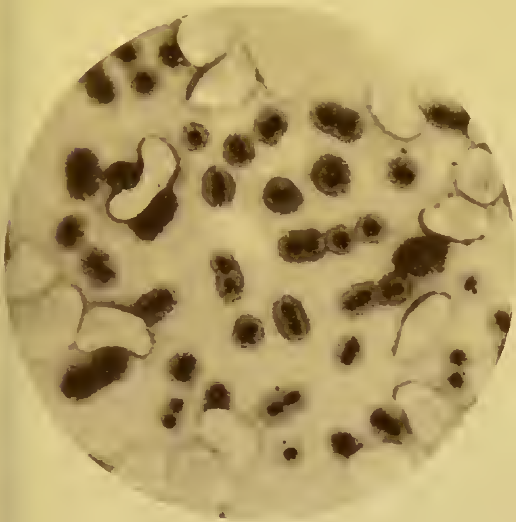


Fig. 9. Bacillus buccalis muciferens. Kaninchenblut.

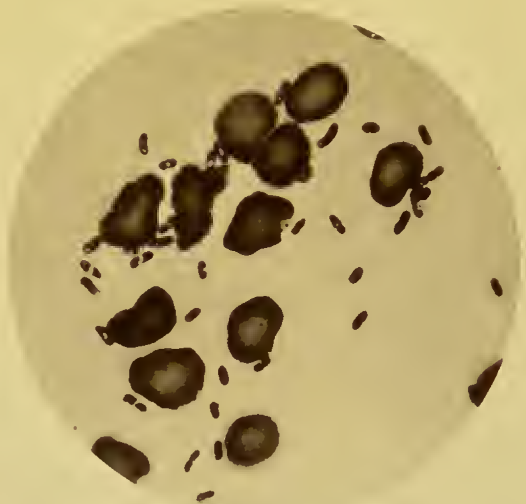


Fig. 10. Bacillus buccalis septicus. Mausblut.

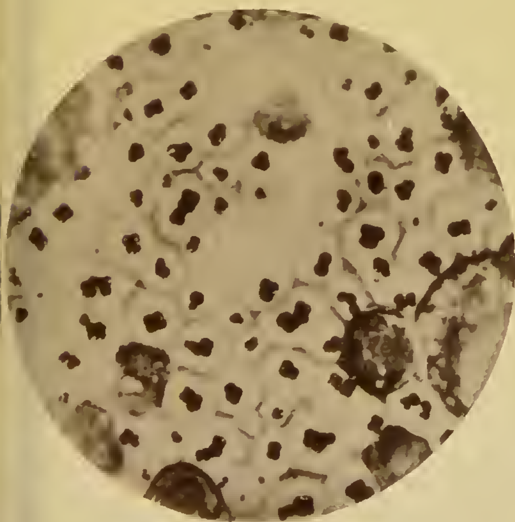


Fig. 11. Micrococcus tetragenus. Peritoneal-Exsudat einer Maus.

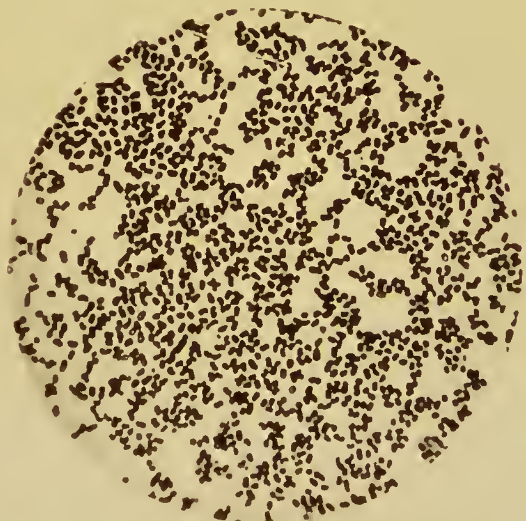


Fig. 12. Bacillus der Stomatitis epidemica.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

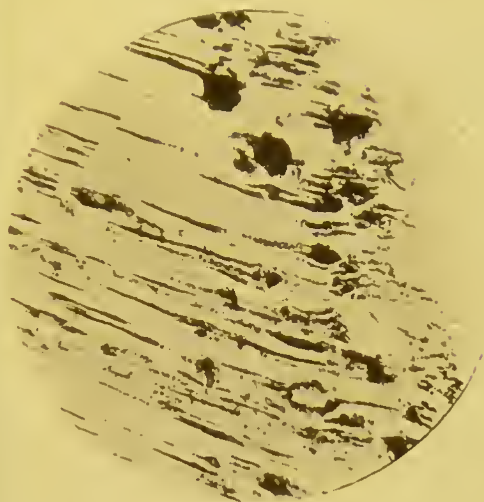


Fig. 13. Cariöses Zahnbein. Längsschnitt 50:1.

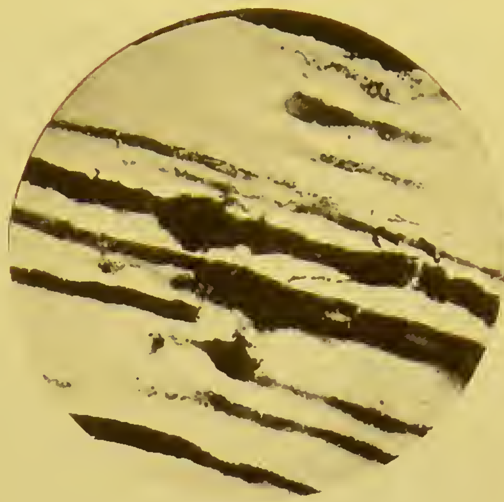


Fig. 14 Künstlich erzeugte Zahncaries. Längsschnitt 50:1.

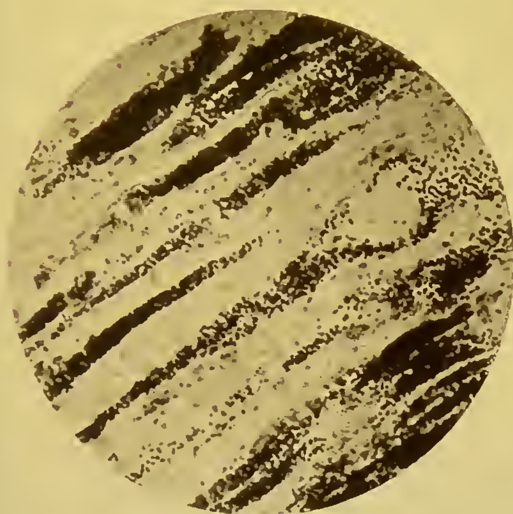


Fig. 15. Cariöses Zahnbein. Längsschnitt 300:1.

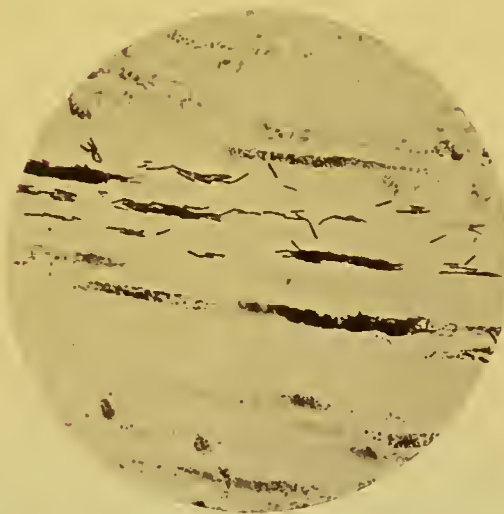


Fig. 16. Cariöses Zahnbein. Längsschnitt 300:1.

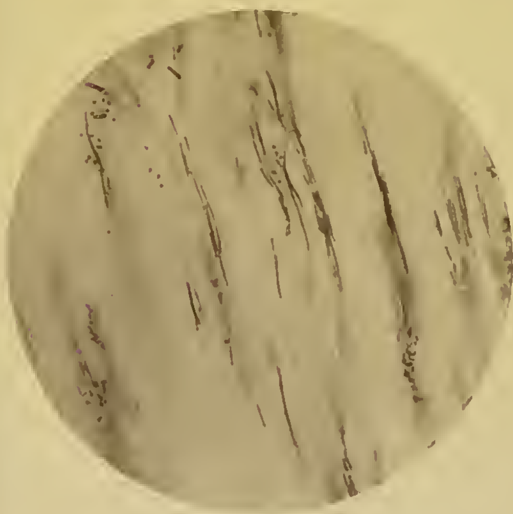


Fig. 17. Cariöses Zahnbein. Längsschnitt 500:1.

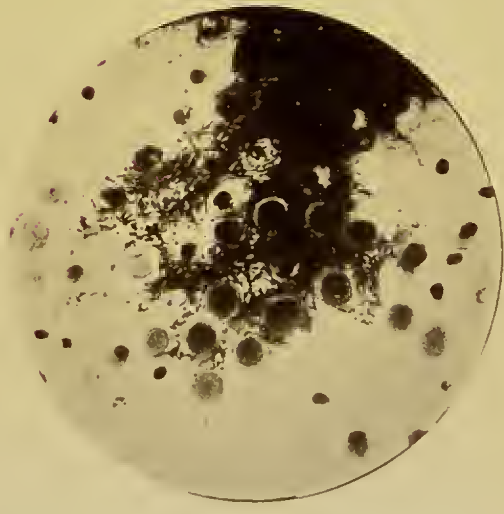


Fig. 18. Cariöses Zahnbein. Querschnitt 300:1.

Lichtdruck v. Julius Klinkhardt, Leipzig

